

UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1974

N°

16

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Gérard, Jean COQUELET

Interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

né le 28 Septembre 1944 à Bourges (Cher)

Présentée et soutenue publiquement le 1er Mars 1974.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE HÉMODYNAMIQUE
EXPÉRIMENTALE SUR MAQUETTES DE LA
CIRCULATION ARTÉRIELLE DE TYPE RÉNAL.

Président : M. JACQUEMET, Professeur

Membres du Jury : M. MEYNIEL, Professeur

M. FOURRIER, Professeur

M. MARION, Professeur à la Faculté de Lyon

M. TEINTURIER, Maître de Conférences Agrégé.

Clermont-Reproduction, 64 avenue J. Noellet - AUBIERE

UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1974

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Gérard, Jean COQUELET

Interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

né le 28 Septembre 1944 à Bourges (Cher)

Présentée et soutenue publiquement le 1er Mars 1974.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE HÉMODYNAMIQUE
EXPÉRIMENTALE SUR MAQUETTES DE LA
CIRCULATION ARTÉRIELLE DE TYPE RÉNAL.

Président : M. JACQUEMET, Professeur

Membres du Jury : M. MEYNIEL, Professeur

M. FOURRIER, Professeur

M. MARION, Professeur à la Faculté de Lyon

M. TEINTURIER, Maître de Conférences Agrégé.

Clermont-Reproduction, 64 avenue J. Noellet - AUBIERE



UNIVERSITÉ DE CLERMONT—

Président	: R. KOHLMULLER
Vice-Président	: M. LEMOSSE
Secrétaire générale	: Mme CHOPART
FACULTÉ DE MÉDECINE :Doyen	: G. MEYNIEL
1er Vice-Doyen	: P. LATAIX
2e Vice-Doyen	: D. BOUCHER
Directeur Honoraire	: M. MERLE
Professeurs Honoraires	: Mme BLANQUET, MM. GERMAIN, PETIT, THOMAS, VAURS, WILLEMIN-CLOG.

PROFESSEURS TITULAIRES

MM. BARRIER	Clinique Chirurgicale A
BAUDON	Clinique Obstétricale
BERGERON	Pathologie Médicale
CHAMPEIX	Médecine Légale et Médecine Sociale
CLUZEL	Bactériologie et Hygiène
COULET	Botanique et Microbiologie
DASTUGUE	Biochimie Médicale
DELAGE	Anatomie Pathologique
DUCHENE-MARULLAZ	Pharmacologie
FOURIER	Pathologie Chirurgicale
GRAS	Clinique Médicale A
JACQUEMET	Technique Chirurgicale
JALLUT	Sémiologie Médicale
JANNY	Neuro-Chirurgie
LATAIX	Clinique Chirurgicale B
MERCIER	Anatomie
MEYNIEL	Biophysique Médicale
MOLINA	Clinique Pneumo-Phtisiologique
POROT	Clinique Neurologique et Psychiatrique
Mlle RAMPON	Thérapeutique
MM. RAYNAUD	Clinique Médicale Infantile
ROUHER	Clinique Ophtalmologique
TERRASSE	Clinique Médicale B
THIEBLot	Physiologie
TOURNILHAC	Neurologie
TURCHINI	Histologie et Embryologie

II - PROFESSEURS TITULAIRES A TITRE PERSONNEL

MM. ALFIERI	Biophysique Médicale
NEVEU	Urologie
PIGNIDE	Médecine Générale
REY	Maladies infectieuses
VIALLET	Electro-Radiologie

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BOURDEIX	Chirurgie Générale
MENUT	Pédiatrie et Puériculture
Mme MOINADE	Médecine Générale et Thérapeutique
MM. MONTRIEUL	Neuro-Chirurgie
VENRIES DE LAGUILLAUMIE	Anatomie Pathologique.

IV - MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

MM. BAGUET	Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation Fonctionnelle et Hydrologie
BEYTOUT	Bactériologie - Virologie
BOUCHER	Physiologie
BRUHAT	Gynécologie et Obstétrique
CHABANNES	Neuro-Chirurgie
CONSTANTIN	Anesthésiologie
GAILLARD de COLLOGNY	Oto-Rhino-Laryngologie
GENTOU	Biochimie Médicale
GLANDDIER	Chirurgie Générale
Mme LAVARENNE	Pharmacologie Médicale
MM. MALET	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
MARCHEIX	Médecine Interne
PÉRI	Stomatologie
PLAGNE	Cancérologie Clinique
PLANCHE	Psychiatrie d'Adultes
SOLÉ	Ophtalmologie
TEINTURIER	Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie Plastique et Reconstructive
VANNEUVILLE	Anatomie et Organogénèse (Option Clinique Chirurgie Générale)

V - MAITRE DE CONFÉRENCE ASSOCIÉ

M. POURHADI

Histologie - Embryologie

VI - DELEGUES DANS LES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCE AGREGÉ

M. CATILINA

Médecine Légale et Toxicologie

M. COUDERT

Psychiatrie d'Adultes

Mme FONCK-CUSSAC

Anatomie pathologique

M. BUSSIERE

Rhumatologie

Attaché Principal de la Faculté de Médecine : F. BERTHON

Conservateur de la Bibliothèque : M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de Thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation (Délibération du 6 juin 1956).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

*A la mémoire de ceux qui ont été
retirés trop tôt à notre affection.*

A mon PERE

*Les mots ne peuvent exprimer ni le sentiment qui
nous unissait, ni la peine qui nous a accablé quand,
impuissant, nous avons assisté à sa fin.
Nous ne pourrons plus jamais lui témoigner notre
reconnaissance et notre affection.*

A mon grand père maternel

*Nous conservons intact le souvenir de la bienveil-
lante affection qu'il nous accordait.*

A mes grands parents paternels

Nous les avons perdus prématurément.

A ma MERE

*Elle a toujours été un guide précieux,
autant par la sévérité dont elle savait
faire preuve, quand il le fallait, et dont
nous lui sommes reconnaissant, que
par la tendresse dont elle nous a tou-
jours entourée.*

A ma FEMME

A ma FILLE Anne

Nous les unissons dans le même sentiment.

A ma GRAND'MERE maternelle

A mes BEAUX-PARENTS

A toute ma FAMILLE

A tous ceux qui me sont chers.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THESE

*Monsieur le Professeur JACQUEMET
Professeur de Technique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier des Palmes Académiques
Officier de la Santé Publique*

*Patron à l'autorité inflexible, mais à laquelle nous
aurions aimé nous soumettre plus longtemps,
Chirurgien intelligent et brillant, qui malgré une dex-
térité éblouissante nous a appris à accorder la priorité
à la réflexion,
Enseignant par l'exemple qu'il nous a donné de sa
pratique quotidienne,
Chercheur aux idées originales, c'est lui qui nous a
inspiré ce travail et nous a guidé dans sa réalisation,
Mais aussi et surtout, profondément humain et secou-
rable chaque fois que nous avons sollicité son aide,
Tel est notre Maître.
Nous lui dédions ce travail en gage de respect, d'atta-
chement, et en souvenir d'une merveilleuse année
d'Internat, au cours de laquelle, sous sa férule, nous
nous sommes passionné pour la Chirurgie thoracique
et vasculaire.*

A NOTRE JURY DE THESE

*Monsieur le Professeur MEYNIEL
Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur de Biophysique
Biologiste des Hôpitaux
Docteur ès-Sciences
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Ordre National du Mérite
Croix de Guerre T.O.E.
Commandeur des Palmes Académiques
Médaille d'Honneur de la Jeunesse et des Sports.*

Etudiant, nous avons beaucoup apprécié la clarté de votre enseignement.

Plus tard, nous avons été séduit par ce dynamisme et cette clairvoyance qui font de vous le Doyen incontesté de notre Faculté.

Vos compétences vous désignaient pour juger ce travail. Malgré vos multiples charges, vous avez accepté très simplement. Nous en sommes très honoré, et vous prions d'accepter nos très sincères remerciements.

*Monsieur le Professeur FOURRIER
Professeur de Pathologie chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques*

Pendant le semestre d'Internat passé dans votre service, nous avons apprécié votre autorité souriante mais ferme, ainsi que vos talents de Chirurgien plasticien auxquels nous avons accordé une confiance qui est restée intacte.

Vous nous avez offert d'être votre assistant.

Votre proposition nous a honoré et nous l'avons acceptée bien volontiers.

Nous espérons justifier la confiance que vous nous faites.

Nous ne ménagerons pas notre peine pour que notre collaboration soit la plus fructueuse possible.

A Monsieur le Professeur MARION

*Professeur de Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
à la Faculté de Médecine de Lyon*

*Chirurgien cardio-vasculaire de renommée internationale,
l'intérêt qu'il porte à nos travaux nous honore.*

*Nous espérons ne pas être trop indigne d'un juge aussi
éminent.*

*Nous l'assurons de notre profond respect et de notre bien
vive gratitude.*

Monsieur le Professeur Agrégé TEINTURIER

*Maître de Conférences Agrégé à la Faculté de Médecine
(Orthopédie - Traumatologie - Chirurgie plastique et reconstructive)
Chirurgien des Hôpitaux.*

*Nous attendions avec impatience votre entrée sur la scène
hospitalo-universitaire et nous avons eu la chance d'être
votre premier Interne.*

*Grâce à vous, nous nous sommes découvert une nouvelle
passion : la Chirurgie orthopédique et traumatologique.*

*Vous la pratiquez avec une compétence qui justifie am-
plement votre renommée, et surtout, à votre talent opé-
ratoire vous avez su adjoindre un sens de la pédagogie
chirurgicale qui nous a stupéfait.*

*La bienveillance et la patience avec lesquelles vous nous
avez guidé dans de nombreuses interventions, l'amabilité
et la générosité avec lesquelles vous avez prodigué vos
conseils nous ont ému.*

*Nous vous prions de croire en notre très sincère recon-
naissance et d'accepter tous nos remerciements.*

In Memoriam

Monsieur le Doyen CUVELIER

*Nous avons été touché par la bienveillance qu'il
a toujours eue à notre égard.*

*Nous avons pu apprécier personnellement ses
qualités de médecin.*

*Elles n'avaient d'égales que ses profondes qualités
humaines.*

Nous dédions ce travail à sa mémoire.

A notre ami

Monsieur le Professeur Agrégé Gérard GLANDDIER

Nous ne trouvons pas les mots pour lui exprimer toute l'admiration que nous inspire son brio chirurgical, son ingéniosité, la profondeur de sa réflexion, l'originalité de ses idées, l'exactitude de son jugement, l'étendue de sa culture.

Depuis l'époque où il était Interne, il a toujours été pour nous un guide précieux et un ami sûr.

Nous lui en sommes très profondément reconnaissant et l'assurons de toute notre amitié.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE LYON

Monsieur le Professeur FRANCILLON

Très sensible à l'accueil qu'il nous a fait lors de notre « année Lyonnaise », nous sommes heureux de lui exprimer toute notre gratitude pour l'enseignement, qu'il prodigue avec une telle maîtrise, et dont nous avons eu la chance de bénéficier.

Monsieur le Professeur Agrégé VIGNAL

Avec tous nos remerciements.

A ceux envers qui nous manifestons un attachement particulier.

Monsieur le Professeur Agrégé Robert PLAGNE

*Le stagiaire que nous étions alors, se souvient du
Chef de Clinique, qui, avec une compétence rare,
et une amabilité extrême, nous a appris le premier
à examiner les malades. Grâce à vous, nous avons
pris conscience de notre vocation de médecin.
Nous vous exprimons toute notre gratitude.*

Monsieur le Professeur Agrégé Maurice BRUHAT

*Nous conservons un merveilleux souvenir de notre
année d'Internat à la maternité. Ton dynamisme,
ton enthousiasme communicatif et ta compétence
rendirent notre collaboration des plus agréables et
des plus fructueuses.
Nous t'exprimons toute notre reconnaissance.*

Monsieur le Docteur Hubert LAURAS

*Pendant une année d'Internat, vous nous avez initié
à la Chirurgie digestive. Nous avons apprécié la géné-
rosité de votre enseignement ainsi que la patience et
la bienveillance avec lesquelles vous nous avez aidé à
réaliser de nombreuses interventions.
Nous sommes fier de la confiance que vous nous avez
accordée.
Nous vous prions de croire en notre respectueux atta-
chement et d'accepter nos très sincères remerciements.*

A NOS MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Professeur GERMAIN

Monsieur le Professeur BOURDEIX

Monsieur le Professeur MONTRIEUL

Monsieur le Professeur JANNY

Monsieur le Professeur BERNARD-GRIFFITHS (in memoriam)

Monsieur le Professeur JALLUT

Monsieur le Professeur TERRASSE

Madame le Professeur MOINADE

Monsieur le Professeur NEVEU

A NOS MAITRES D'INTERNAT

Monsieur le Professeur BAUDON

Monsieur le Professeur LECOCQ

Monsieur le Professeur BARRIER

En hommage respectueux.

*Aux Médecins, Chirurgiens, Spécialistes,
Assistants et Attachés des Hôpitaux
qui nous ont guidé de leurs conseils.*

Monsieur le Professeur Agrégé CHABANNES

Monsieur le Docteur DALLE

Monsieur le Docteur MAGNE

Monsieur le Docteur FRANCANNET

Monsieur le Docteur GENDRE

Monsieur le Docteur CHIAPPONI

Monsieur le Docteur PRADEAU

Monsieur le Docteur AMATHE

Monsieur le Docteur GODENECHÉ

Monsieur le Docteur Jean-Pierre BARRIER

Monsieur le Docteur Jean BOULLERET

Monsieur le Docteur Jacques DEBRIGODE

*En souvenir des heures passées ensemble
en salle d'opération.*

A ceux auxquels restent attachés les souvenirs

« les plus anciens ».

Monsieur le Professeur DASTUGUES

Vos bons conseils nous ont été profitables.

Nous vous assurons de notre déférente gratitude.

Monsieur le Docteur ROUEL

Monsieur NARCH

Nous nous souvenons de l'accueil que vous nous avez fait.

Nous vous exprimons toute notre reconnaissance.

A NOTRE CONFÉRENCIER D'EXTERNAT et d'INTERNAT

Monsieur le Docteur Félix FOURNIER

*Avec toute ma sympathie et
toute ma gratitude.*

A NOS CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

Pour la Chirurgie

le Docteur Louis VINCENS

le Docteur Jean Jacques DEVIF

Pour la Médecine

le Docteur Jean Louis AUBLET-CUVELIER

le Docteur Henri CALMELS

le Docteur Bernard DEFOUILLOUX

le Docteur Jean-Pierre RIGAL

le Docteur Michel ROUX

*Ils nous ont consacré nombre de leurs
soirées.*

Nous les en remercions chaleureusement.

A TOUS MES CAMARADES,

du Lycée Alain FOURNIER

de la FACULTÉ

de l'Equipe de Rugby « Médecine-Pharmacie »

du C.U.C.

de l'EXTERNAT

de l'INTERNAT

A tous mes AMIS

A Guy STEINER (In memoriam).

*A celles et à ceux avec qui nous collaborons
quotidiennement, en particulier mesdames et
mesdemoiselles les Infirmières.*

A nos malades

*Nous remercions tous ceux et toutes celles
qui nous ont aidé dans la réalisation de ce
travail et plus particulièrement :*

*Madame NORMAND et Monsieur JOUAN
(Laboratoire de Biomathématiques : Professeur ALFIERI).*

PLAN DE NOTRE TRAVAIL.

- Chapitre I -** Introduction.
- Chapitre II -** Rappel de l'histoire de la physiologie cardio-circulatoire.
- Chapitre III -** Etude fondamentale des lois de l'hydraulique et de l'hémodynamique circulatoire.

NOS TRAVAUX PERSONNELS

- Chapitre IV -** Méthode expérimentale.
- Chapitre V -** Résultats de l'étude qualitative.
- Chapitre VI -** Résultats de l'étude quantitative : 1ère partie :
« le complément de remplissage diastolique ».
- Chapitre VII-** Résultats de l'étude quantitative : 2ème partie :
« vers une théorie hémodynamique de l'autorégulation de la circulation rénale ».
- Chapitre VIII-** Etude critique de notre travail.
- Chapitre IX-** Synthèse.
- Conclusions.
- Bibliographie
- Table des Matières.
-

CHAPITRE I

INTRODUCTION

En avril 1963 s'est tenu à Philadelphie le premier symposium international sur le flux sanguin pulsatile (51).

Les conclusions de ce symposium tirées par le Docteur TAYLOR de Sydney étaient en partie les suivantes :

« Une chose que nous aurons à étudier c'est la nature du flux dans les branches, ce qui se passe dans les branches et les détails des mouvements du fluide lui-même et aussi l'impédance qu'un branchement détermine non seulement en fonction des calibres des différentes branches secondaires, mais aussi en fonction de l'angle qu'elles font entre elles et de l'exacte géométrie des branches. Ceci semble être un sujet très important. Ceci est aussi à mettre en relation avec les turbulences et la nature du flux ... ».

C'est précisément à l'étude de ces différents problèmes qu'est consacré ce travail qui nous a permis d'être l'un des trois lauréats des bourses de recherche ROBERT et CARRIERE 1973.

Pour réaliser ce travail nous avons utilisé une méthode d'étude expérimentale de l'hydraulique circulatoire mise au point, sur une idée et à la demande de notre maître le Professeur JACQUEMET, en 1966, par Gérard GLANDDIER. Celui-ci avait alors construit un modèle reconstituant aussi fidèlement que possible, bien entendu dans leurs paramètres exclusivement physiques et hydrauliques, les conditions physiologiques de la circulation artérielle.

Grâce à ce modèle, l'équipe du Laboratoire de Technique Chirurgicale de la Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand (Professeur L.R. JACQUEMET) dont nous faisons partie depuis 1969, a pu réaliser un certain

nombre de travaux concernant d'une part les problèmes hémodynamiques propres à la chirurgie vasculaire (9, 19, 20, 21, 25) et d'autre part des phénomènes hémodynamiques plus généraux relatifs au mode de distribution artérielle et à la perfusion de certains organes (22, 23, 24, 30).

Le premier de ces travaux fut une étude hémodynamique expérimentale des greffes artérielles implantées en By pass.

Les résultats en sont rapportés dans la thèse de GLANDDIER (9)
Ceux-ci démontrent clairement l'influence du facteur géométrique et dimensionnel sur le débit et la qualité du courant dans un greffon artériel.

De l'étude quantitative il ressort que la valeur du débit dépend de deux facteurs :

- 1 — l'angle que fait le greffon avec l'artère hôte tant au niveau de l'anastomose d'implantation qu'au niveau de l'anastomose d'injection.
- 2 — le rapport de calibre entre greffon et artère.

L'étude qualitative, cinématographique, a montré que le trait d'union entre calibre et angle d'une part et débit d'autre part était fait par les turbulences plus ou moins importantes observées au niveau des anastomoses et directement induites par les conditions dimensionnelles et géométriques qui les définissent. Autrement dit, toutes conditions restant égales par ailleurs : à un état anatomique correspond un régime hémodynamique.

Cette affirmation n'est pas exclusivement suggérée par les résultats de cette étude expérimentale, mais aussi par certains faits naturels :

Pourquoi dans l'économie, les artères nourricières des parenchymes nobles que sont le cerveau, le cœur et le rein sont-elles des collatérales faisant avec l'aorte un angle droit ? Si on met en parallèle ce fait et l'importance du débit sanguin dans ces organes, les plus irrigués de l'économie, on est en droit de se demander si celui-là n'est pas l'explication de celui-ci.

D'ailleurs, à priori, on ne voit pas pourquoi le débit dans un greffon serait influencé par les conditions hémodynamiques induites par son calibre et son angle d'implantation et pas dans une artère.

Les résultats du premier travail consacré à l'étude des phénomènes hémodynamiques qui permettent à un organe de puiser dans la circulation sa vascularisation, compte-tenu des caractéristiques anatomiques de l'artère qui l'irrigue ont été rapportés dans la thèse d'Henri LEVADOUX en 1971 (30).

Dans celle-ci sont publiés les résultats de l'étude de l'effet du mode d'anastomose artérielle sur la valeur du rein greffé. Pour réaliser cette étude, une double expérimentation fut nécessaire : animale et sur maquette.

L'expérimentation animale réalisée chez le chien a mis en évidence une diminution de 30 % de la fonction des reins réimplantés en termino-terminale sur l'artère sacrée moyenne (d'un calibre égal à celui de l'artère rénale chez le chien) par rapport à la fonction de ceux réimplantés en latéro terminale sur l'Aorte, donc en situation anatomique.

L'étude sur maquette, reproduisant le système Aorto- Rénal Sacro Iliac du chien parvint à corroborer et à expliquer les résultats de cette expérimentation animale.

A - Sur le plan quantitatif d'abord, en mettant en évidence :

1 - En courant pulsatile, pour des pressions « dites » physiologiques, un débit dans l'artère implantée en latéro-terminal à 90° (autrement dit dans le tube figurant l'artère rénale) supérieure de 10 % au débit dans l'artère implantée en termino-terminale (tube figurant l'artère sacrée moyenne du chien).

2 - En régime pulsé simple ou régime continu les chiffres s'inversent : le débit dans l'artère implantée en latéro-terminale à 90° devient inférieur de 10 % au débit dans l'artère implantée en termino-terminale.

Donc, à un état anatomique donné, correspondent des conditions physiologiques optimales. Pour les organes dont les artères sont implantées à 90° sur l'Aorte, les conditions physiologiques optimales semblent donc représentées, toutes conditions restant égales par ailleurs, par le régime circulaire pulsatile tel qu'il existe chez l'homme et tous les mammifères supérieurs.

Cette harmonie anatomo-physiologique semble aller encore plus loin et s'étendre au domaine de la régulation, tout au moins en ce qui concerne la circulation de type « RENAL ».

Deux faits observés en poussant l'expérimentation au-delà des limites fixées à son travail semblent en faveur de cette hypothèse :

- en régime pulsatile, pour des pressions dites « pathologiques » c'est-à-dire avec une pression différentielle élevée ou au contraire pincée, le débit de l'artère implantée en latéro-terminale diminue, alors que le débit de l'artère implantée en termino-terminale augmente.
- mais les variations de débit pour les pressions pathologiques étudiées semblent plus fortes pour l'anastomose termino-terminale que latéro-terminale.

Tout se passe donc comme si l'anastomose latéro-terminale à 90° permettait une sorte de « régulation hémodynamique » des débits en dehors de toute influence nerveuse ou hormonale.

Tout se passe comme si les organes nobles étaient protégés naturellement contre toute variation brutale du régime circulatoire général par la barrière que constitue l'implantation de leur artère sur l'Aorte en latéro-terminale à 90° .

B — Sur le plan qualitatif, l'observation directe et cinématographique des mouvements des embols colorés injectés en amont des anastomoses, donc l'observation directe des phénomènes hémodynamiques permet d'émettre des hypothèses explicatives des résultats rapportés ci-dessus.

Le phénomène le plus important observé par LEVADOUX (30) et que nous n'avons retrouvé décrit nulle part ailleurs semble être :

le complément de remplissage diastolique de l'artère implantée en latéro-terminale à 90° . Ce phénomène n'est observé que si trois conditions sont remplies :

- implantation latéro-terminale à 90°
- régime circulaire pulsatile
- pressions comprises dans les limites physiologiques.

Ce phénomène permettrait d'expliquer :

- 1 - la différence de débit entre implantation latéro-terminale et termino-latérale.
- 2 - la diminution de débit rencontrée en courant pulsé simple au niveau de l'implantation latéro-terminale.

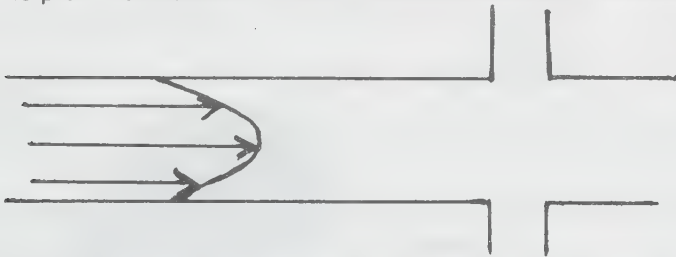
Ce résultat est à mettre en parallèle avec la diminution de 30 % de la fonction rénale entraînée par la dépulsation rénale unilatérale (44). La nocivité de ce phénomène est bien connue en circulation extra-corporelle.

- 3 - la diminution de débit rénal rencontrée au cours de l'hypertension artérielle essentielle, de l'insuffisance aortique, du choc, etc ... (31)

Quel est la mécanisme de production et le mécanisme d'action de ce complément de remplissage diastolique ?

Pour en faciliter la compréhension, rappelons d'abord deux notions hémodynamiques essentielles :

- 1 — le profil de vitesse à l'intérieur d'une artère s'établit comme suit :

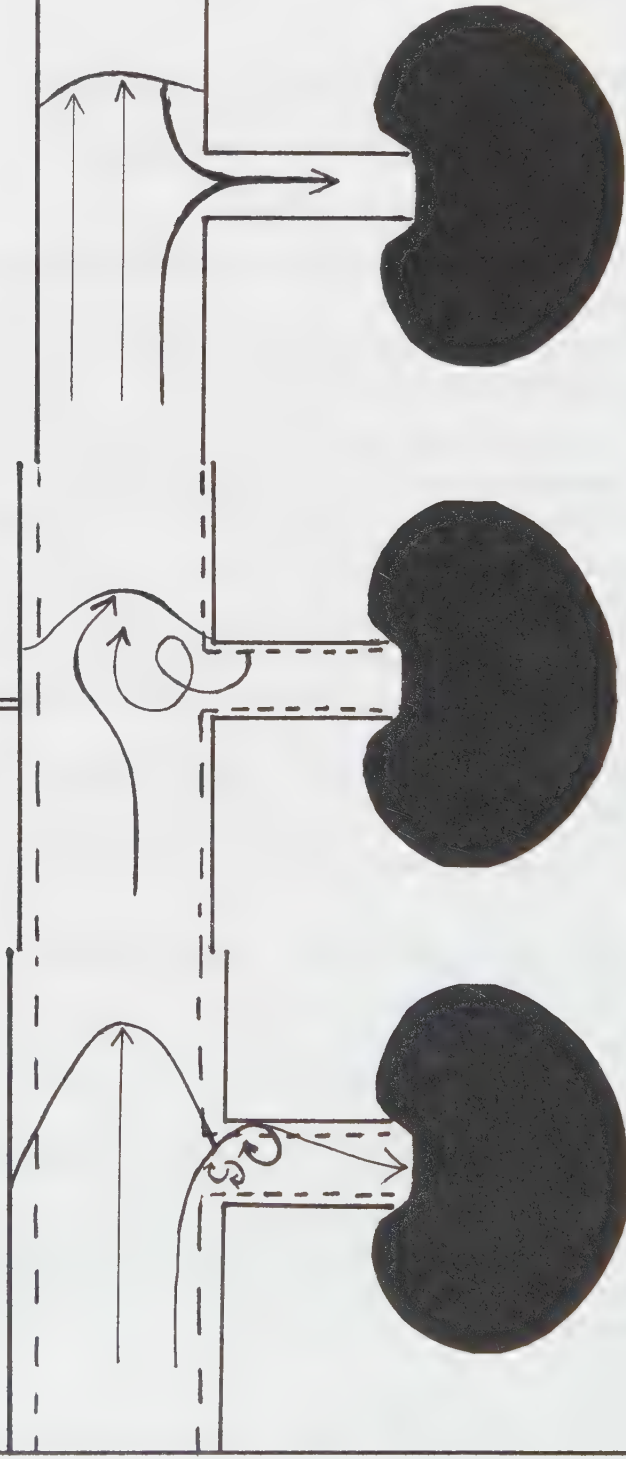


Les veines liquidiennes centrales sont les plus rapides. Les veines liquidiennes latérales les plus lentes.

- 2 — il existe une certaine vitesse appelée vitesse critique au-dessus de laquelle apparaissent des phénomènes tourbillonnaires. Cette vitesse est fonction du nombre de REYNOLDS.

SYSTOLE

DIASTOLE



Complément De Remplissage Diastolique

La théorie du complément de remplissage diastolique.

1 - En courant pulsatile pour des pressions physiologiques :

a) pendant la systole, ce sont les veines liquidiennes latérales qui assurent le remplissage de l'artère implantée à 90° . Ces veines sont animées d'une vitesse moins importante que les veines centrales.

Mais au niveau de l'embranchement, et à cause de lui, elles acquièrent quand même une vitesse supérieure à la vitesse critique. Ainsi, il se crée des tourbillons qui entraînent la formation d'un bouchon obstruant en fin de systole et début de diastole l'entrée de l'artère rénale.

b) pendant la diastole, la vitesse des veines liquidiennes diminue et devient inférieure à la vitesse critique. Les phénomènes tourbillonnaires diminuent, le bouchon qui obstrue l'entrée de l'artère « rénale » s'estompe et l'on voit très nettement sur les films la colonne de l'embol coloré s'infléchir et pénétrer à nouveau dans l'artère rénale, traduisant l'existence de ce phénomène que nous appelons complément de remplissage diastolique.

L'observation cinématographique est tout à fait démonstrative de cette vascularisation « à bascule » de l'artère rénale (Voir schéma ci-joint).

2 - En courant pulsatile pour des pressions pathologiques :

- a) Pression différentielle large (type insuffisance aortique)
 - la vélocité des veines liquidiennes est très importante pendant la systole et très supérieure à la vitesse critique.
 - il apparaît rapidement un bouchon tourbillonnaire à l'entrée de l'artère implantée.
 - pendant la diastole, la vitesse des veines liquidiennes latérales tombe pratiquement à zéro et ne serait plus suffisante pour entraîner un complément de remplissage.

b) Pression différentielle pincée :

Les veines liquidiennes latérales ont une vitesse encore importante pendant la diastole et le bouchon tourbillonnaire subsiste, empêchant un complément de remplissage diastolique.

3 - En courant pulsé simple :

En regard de l'embranchement, la vélocité constante des veines liquidiennes, toujours supérieure à la vitesse critique entraîne au niveau de l'implantation à 90° , des phénomènes tourbillonnaires constants gênant le remplissage de ce type d'anastomose.

Au total, il convient de distinguer nettement dans les conclusions de LEVADOUX, les résultats formels et les hypothèses que ceux-ci lui permettent d'émettre :

Les résultats formels sont :

1 — La supériorité pour les greffes rénales de la réimplantation artérielle latéro-terminale sur la réimplantation termino-terminale. Celle-ci est affirmée par une différence de 30 % de la fonction des reins greffés selon ces deux modes.

2 — Cette différence est à attribuer à la valeur du débit sanguin rénal supérieur de 10 % dans l'artère réimplantée à 90° par rapport à celle implantée en termino-terminale, en courant pulsatile.

Les hypothèses :

1 — La supériorité du débit rénal est due à un complément de remplissage diastolique qui ne serait pas propre à l'artère rénale mais à toutes les artères implantées en latéro-terminale à 90° pour un régime circulatoire pulsatile et dans des limites de pression « physiologiques ».

2 — Le mode de production du **complément de remplissage diastolique** qui serait le résultat des variations de la vitesse circulatoire systolique et diastolique induites par la valeur de la Pression artérielle différentielle.

3 — Enfin, l'autorégulation hémodynamique de la vascularisation des organes dont l'artère est branchée à 90° sur l'Aorte.

La démonstration de cet ensemble d'hypothèses était le but initial de ce travail.

Pour y parvenir nous nous proposons de faire une triple étude : d'abord fondamentale en recourant aux mathématiques et à des mathématiciens compétents, puis qualitative, en améliorant nos méthodes de visualisation des phénomènes hydrauliques, à l'intérieur de nos maquettes, et enfin quantitative sur des maquettes reproduisant plus fidèlement par leurs dimensions, la réalité anatomique du système aorto-réno-iliaque humain.

Malgré cette attaque du problème sur trois fronts, aucun d'entre eux ne céda totalement et ne nous livra les preuves absolues du **complément de remplissage diastolique**. La démonstration formelle de celui-ci ne pourra être faite nous semble-t-il que grâce aux progrès mathématiques d'une part et à une amélioration très importante de notre technologie.

Par contre, les premiers résultats de l'étape quantitative de cette étude allaient nous apporter de très bons arguments en faveur d'une **théorie hémodynamique de l'autorégulation de la circulation de « type rénal »**. Nous nous sommes dès lors orienté résolument vers la démonstration de celle-ci. Les résultats de nos travaux nous permettent partiellement de soutenir cette thèse.

Enfin, nous devons souligner que pour y parvenir nous avons utilisé une méthode d'étude originale de la circulation artérielle.

Il s'agit d'une étude sur maquette où entrent en jeu les seuls paramètres physiques de la circulation artérielle à l'exclusion de toute influence nerveuse, hormonale ou chimique. C'est là l'originalité principale de notre travail.

Malgré ses imperfections, nous pensons que cette méthode a désormais droit de cité au chapitre des méthodes d'étude de la physiologie circulatoire. (24).

CHAPITRE II

HISTORIQUE DU DÉVELOPPEMENT DE LA PHYSIOLOGIE CIRCULATOIRE.

Pour rédiger cet historique nous avons fait de larges emprunts à CHAUNCEY D. LEAKE (7).

C'est en 1628 avec la publication « *De Motu Cordis* » de William HARVEY (1578 - 1657), dans laquelle il démontre la circulation sanguine, que naît la physiologie circulatoire moderne.

Sa démonstration est complétée en 1661 par MARCELLO MALPIGHI (1628 - 1694) et ANTONJ Van LEEUWENHOEK (1632 - 1723) qui avec l'aide du microscope dont ne disposait pas HARVEY découvrent les anastomoses capillaires entre artères et veines. Ces observations relancent l'intérêt de la découverte d'HARVEY du point de vue de ses applications pratiques. Des transfusions sont tentées mais échouent tragiquement à cause de sangs incompatibles. Pour que les transfusions puissent être pratiquées avec succès, il faut attendre jusqu'en 1900 que KARL LANDSTEINER découvre les groupes sanguins. Néanmoins, les efforts faits durant le 17^e siècle pour mettre au point les transfusions sanguines ont un résultat pratique grâce à Sigmund ELSHOLTZ (1623-1688) qui montre que des drogues peuvent

être injectées directement dans le sang pour produire les effets désirés. Cette observation va attendre près de deux siècles avant d'être utilisée en pratique médicale.

Un des plus solides supporters scientifiques du travail d'HARVEY est Jean PECQUET (1622 - 1674). Il décrit le canal thoracique, le receptaculum chyli plus connu sous le nom de citerne de PECQUET, et les connexions avec le système nerveux.

Bien que les conclusions d'HARVEY impliquent l'activité musculaire du cœur de par ses contractions, la reconnaissance anatomique du caractère musculaire du cœur est faite par un prêtre danois : NIELS STENSEN (1638 - 1886).

LEEUEWENHOECK décrit correctement les particularités du muscle cardiaque mais sans préciser leur signification.

Le romain GIORGIO BAGLIVI (1668 - 1706) différencie muscle lisse et muscle strié, mais l'interprétation correcte de l'entrecroisement des différentes couches musculaires du cœur doit attendre Albert Von KOLLIKER (1817 - 1905). Ceci est repris plus tard par Franklin P. MALL (1862-1916) de Baltimore (Johns Hopkins medical school) qui démontre la disposition spiralée de la musculature ventriculaire. Les deux bandes spirales en se contractant, produisent le mouvement caractéristique du cœur qu'HARVEY a si bien décrit. Deux Cornouaillais, Richard LOWER (1631 - 1691) et John MAYOW (1643 - 1679) entreprennent des études qui sont à l'origine de notre compréhension de la fonction respiratoire du sang et de la circulation. MAYOW observe également la dilatation du ventricule droit dans la sténose Mitrale. Ceci est un début à la compréhension des conséquences du dysfonctionnement cardiaque.

Le biologiste allemand, JAN SWAMMERDAM (1637 - 1680) règle de façon définitive le problème des anastomoses entre artères et veines par des injections de cire chaude. Il essaie aussi de mesurer les mouvements des muscles et du cœur par simple pléthysmographie. Il trouve que les muscles n'augmentent pas de volume au cours de leur contraction, mais confirme que le cœur est plus petit à la systole qu'à la diastole.

Au début du XVIII^e siècle Raymond VIEUSSENS (1641 - 1715) de Montpellier décrit correctement le trajet des vaisseaux coronaires et leurs rapports avec le cœur. Il tente d'expliquer les symptômes dus à l'inversion de pression dans la sténose mitrale. Ses commentaires sur la cyanose suggèrent notre concept actuel d'anoxie.

La première avance réellement significative dans notre connaissance de la circulation se produit plus d'un siècle après la découverte d'HARVEY. En 1733, le révérend Stephen HALES (1677 - 1761), vicaire conventionnel de TEDDINGTON, rapporte ses stupéfiantes mesures directes de la pression sanguine chez divers animaux, y compris des chevaux. Comment il parvint à s'y prendre avec les animaux est un mystère, mais il y a réussi admirablement. Cependant il faut attendre presque un autre siècle avant que Jean L.M. POISEUILLE (1799 - 1869) ne refasse en 1828 ces mesures avec son hémodynamomètre. Il montre que la pression sanguine varie avec les mouvements respiratoires et l'importance de la dilatation artérielle à chaque battement cardiaque mais la réelle signification scientifique du travail de HALES réside dans son aspect quantitatif. Il mesure la pression sanguine pour la première fois et montre ses variations avec les battements cardiaques et la respiration dans les artères, et son niveau relativement bas dans les veines. Il estime le débit et la lente vitesse circulatoire du sang veineux. Ultérieurement, en utilisant des injections de cire, il mesure le volume des cavités cardiaques et de l'Aorte. Par sa méthode de mesure directe il estime la pression systolique chez l'homme à 7 pieds et demi de sang, ce qui est une approximation raisonnable pour une pression contrebalancée par la seule pression atmosphérique. L'application pratique de ces observations doit attendre un siècle, jusqu'à ce que Scipione RIVA ROCCI (1863 - 1937) mette au point le sphygmomanomètre à mercure (1896) dont le principe est celui des manomètres que nous utilisons couramment en clinique.

Dès lors, les progrès dans la connaissance de la physiologie cardio-circulatoire vont s'accélérer régulièrement. Beaucoup jaillissent des travaux d'Antoine LAVOISIER (1743 - 1794), fondateur de la chimie moderne. Par ses études quantitatives sur l'importance de l'oxygène, il montre la relation réelle entre, la respiration, le transport de l'oxygène dans le sang, et le dégagement de la chaleur corporelle. Ceci vient plus d'un siècle après que Robert BOYLE

(1627 - 1691) ait étudié le rôle de l'air dans la respiration et la combustion et après que LOWER et MAYOW aient montré que la transformation du sang veineux en sang artériel dans le poumon est due à « quelque chose » absorbé dans l'air.

François MAGENDIE (1783 - 1855) montre l'importance du sang dans le transport des nutriments, et son élève James BLAKE (1815 - 1893) mesure le temps circulatoire. Le plus grand élève de MAGENDIE est Claude BERNARD (1813-1878) qui découvre l'innervation vasculaire et le rôle de la vaso-constriction et de la vasodilatation dans la régulation de l'approvisionnement en sang des diverses parties du corps.

Les études allemandes de précision sur le système cardio-vasculaire commencent avec Ernst WEBER (1695-1878) et son frère Edouard (1806-1871). Ils mesurent « l'onde du pouls » en 1825. Carl LUDWIG permet (1816-1895) la réalisation de rapides progrès par son invention du KYMOGRAPHIE pour enregistrer les variations de la pression sanguine dans diverses conditions. Karl VIERORDT (1818 - 1884) introduit la méthode sphygmographique pour la détermination indirecte de la pression sanguine, jetant ainsi les bases pour l'application en clinique. Il montre l'influence du volume sanguin, de la fréquence du pouls, et de la respiration sur le débit sanguin, tandis que LUDWIG met au point des méthodes de perfusion d'organes y compris du cœur.

Les applications pratiques en Médecine de la découverte d'HARVEY commencent avec la reconnaissance des lésions pathologiques altérant le système cardiovasculaire. LANCISI (1654-1720) jette les bases de la pathologie cardiaque avec son observation de lésions valvulaires et de dilatation cardiaque en rapport avec les symptômes de la maladie.

Ceci est développé par Giovanni MORGAGNI (1682-1771) qui décrit le rétrécissement mitral et le bloc auriculo-ventriculaire. En France, Raymond VIEUSSENS (1641-1715) avait déjà noté les effets circulatoires des anévrismes et les symptômes de la régurgitation aortique.

Quand William WHITHERING (1741-1799) introduit la digitaline pour l'hydropisie cardiaque en 1785, il fait avancer d'un grand pas les appli-

cations pratiques de la découverte d'HARVEY en montrant qu'il est possible d'agir quand l'appareil cardiovasculaire ne fonctionne pas correctement. Mais il n'a pas fait la différence entre hydropisie rénale et cardiaque. Celle-ci sera faite par Richard BRIGHT (1789-1858) en 1827.

La recherche de la signification clinique de la pression sanguine comme guide diagnostique des maladies du système cardio-vasculaire conduit à des analyses systématiques des facteurs en jeu. Ceci est fait au mieux par J.R. Mc LEOD (1876-1935) dans la première édition de son fameux traité de physiologie qui paraît en 1920. Dans celui-ci il fait bien le tour des cinq facteurs qui contrôlent la pression sanguine :

- 1 — L'action de pompe du cœur et avec elle sa fréquence et le volume de chaque onnée systolique.
- 2 — Les résistances périphériques avec leurs contrôles nerveux et chimiques.
- 3 — Le volume sanguin,
- 4 — La viscosité sanguine,
- 5 — L'élasticité des parois des vaisseaux sanguins, avec leurs variations, spécialement avec l'âge.

HARVEY avait déjà évoqué beaucoup de ces facteurs et il est remarquable de constater avec quelle lenteur ceux-ci furent étudiés du point de vue de leur signification pratique en clinique. Encore actuellement, nous avons de grandes difficultés à mesurer le débit cardiaque.

Vers le milieu du XIXe siècle la connaissance scientifique du cœur et de la circulation va s'accélérer d'une façon marquée. Les frères WEBER découvrent le rôle cardio-inhibiteur du vague et Etienne MAREY (1830-1904), une relation entre pression sanguine et fonctionnement cardiaque.

Albert BEZOLD (1836-1868) découvre les nerfs accélérateurs du cœur, et Johann CZERMAK (1828-1873) ralentit le cœur par pression sur le sinus carotidien. Dès lors est tendue la toile de fond à de nombreuses études sur les fonctions de régulation du système nerveux autonome et sur le rôle joué par le sinus carotidien dans la régulation circulatoire. Les facteurs chimiques impliqués dans celle-ci ne sont pas découverts avant les travaux de

Walter CANNON (1871-1945) au XXe siècle, qui ouvre la voie au concept de facteurs adrénergiques, et de Otto LOEWI (1873) qui ouvre la voie à celui de facteurs cholinergiques.

Quand on comprime le cou d'un mammifère près des artères carotides, l'animal s'évanouit. Ceci était connu des anciens. D'ailleurs, ce procédé était parfois utilisé dans l'antiquité pour provoquer une sorte d'anesthésie, et les artères carotides étaient connues comme étant les « artères du sommeil » (le mot carotide vient d'un mot grec signifiant « profond sommeil »). Il est étonnant que cet important phénomène n'ait pas été plus étudié jusqu'à récemment.

RUFUS d'EPHESE, un physicien grec du début de notre ère, croyait que ce phénomène était dû à la compression de nerfs siégeant près des artères carotides. Plus personne ne s'y intéresse jusqu'à ce que Heinrick IRANEUS QUINCKE (1842 - 1922) montre que la compression carotidienne entraîne un ralentissement du cœur. Il pense que ceci est dû à une stimulation du vague. Le réflexe sino carotidien est décrit par H.E. HERING en 1924. Ensuite le phénomène a été rigoureusement étudié par le physiologiste belge, lauréat du prix Nobel, Corneille HEYMANS et ses élèves, qui décrivent avec force détails les réflexes chemo et baro sensibles du système cardio circulatoire.

Leurs investigations sont basées sur d'habiles expériences de circulation croisée, inventées par le père de Corneille HEYMANS : Jean-François HEYMANS. Pendant ce temps là Adolph FICK (1829-1901) décrit le principe de la mesure du débit cardiaque et John SCOTT BURDON SANDERSON observe la production de courants électriques par les contractions cardiaques et les enregistre. Cette découverte est développée par Auguste WALLER (1856-1922) et surtout par Willem EINTHOVEN (1860-1927) qui grâce à son galvanomètre met au point l'électrocardiographie courante. Les applications cliniques de cette grande découverte sont faites rapidement par James MAC-KENZIE (1853-1925) et Thomas LEWIS (1881-1945).

L'importance fonctionnelle des capillaires est explorée par Auguste KROGH (1874 - 1949) avec son application clinique immédiate, réalisée là aussi par Thomas LEWIS.

Alors que l'analyse quantitative des gaz du sang a été faite en 1837 par HEINRICH MAGNUS (1802-1870), c'est Edouard PFLUGER (1829-1910) qui montre les échanges respiratoires entre le sang circulant et les tissus. La fonction respiratoire du sang circulant sera pleinement explorée par Joseph BARCROFT (1872-1947) avec ses importantes conséquences sur la physiologie aéronautique et spatiale. Ce champ d'étude avait été ouvert par le travail de pionnier de Paul BERT (1833-1886).

Presque deux siècles après HARVEY, Hermann STANNIUS (1808-1883) analyse au moyen de ses fameuses ligatures, l'automatisme et la rythmicité des différentes parties du cœur, ainsi que l'origine des battements cardiaques qu'il situe dans le nœud sinusal.

Wilhelm HIS (1863-1934) et Albert KENT (1863-1945) montrent le rôle du nœud auriculo-ventriculaire dans le passage de l'automatisme cardiaque de l'oreillette au ventricule.

Ce problème de l'origine et de la conduction de l'automatisme cardiaque fut analysé dans un article publié dans la première édition de « Physiological Review » (1921) par Walter J. MEEK et J.A.E. EYSTER de WISCONSIN.

Nous arrêtons là ce très rapide survol historique de la physiologie cardio-circulatoire. Nous signalons que l'état des connaissances a été admirablement résumé avec une très importante documentation par Léonard HILL (16).

Nous ne pouvons, dans le cadre de ce travail, faire le bilan de tous les travaux effectués depuis le début du XXe siècle. Néanmoins nous ne pouvons passer sous silence la courageuse découverte de WERNER FORSSMANN qui en cathétérisant ses propres cavités cardiaques a été un des moteurs principaux à l'avance réalisée par la chirurgie cardiaque depuis le début de ce siècle.

De ce survol historique, il ressort deux choses :

- La première, c'est comment chaque progrès a été rendu possible par la longue succession de ce qui avait été fait auparavant. Si l'on se réfère à notre travail, celui-ci n'est qu'une pierre de plus à l'édifice entrepris en

1966 au Laboratoire de Technique chirurgicale de la Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand. Cet édifice est loin d'être terminé. Nous pensons avoir ouvert une voie nouvelle dans les méthodes d'étude de la physiologie circulatoire. Nous espérons que d'autres plus compétents et disposant de moyens plus élaborés pourront la poursuivre.

- La deuxième, c'est le peu de travaux consacrés à l'aspect hémodynamique de la physiologie circulatoire. Nous entendons par hémodynamique circulatoire, les phénomènes physiques de la circulation sanguine.

Cette impression nous est confirmée par les propos de Victor HARDUNG (14) qui écrit : « *La compréhension exacte des phénomènes physiques qui entrent en jeu dans le système artériel comme une conséquence de l'action du cœur s'est développée plutôt lentement. Ceci est dû en partie à la structure géométrique et physique très complexe de ce système. Ceci est peut-être dû aussi en partie à la tendance de nombreux chercheurs à considérer ce phénomène comme une « entité globale » sans avoir une image claire des différents éléments physiques individuels qui sont la base de la réponse en entier. Le phénomène physique de la circulation artérielle, c'est la propagation d'un flux pulsatile dans un tube à paroi élastique rempli d'un fluide visqueux* ».

L'approche de ce problème peut être faite de deux façons :

- théorique avec l'aide des mathématiques.
- pratique par l'observation directe sur maquette.

Ces deux possibilités sont développées dans les chapitres suivants.

CHAPITRE III – ETUDE FONDAMENTALE.

P L A N

I – Organisation fonctionnelle de l'appareil circulatoire.

II – Lois fondamentales de la dynamique des fluides :

A - Modes d'écoulement d'un fluide.

a) laminaire

1 - fluide parfait

2 - fluide imparfait

b) turbulent

c) nombre de Reynolds - vitesse critique

B - Relation entre Pression et Débit : loi de POISEUILLE.

a) énoncé

b) conséquences

C - Retentissement des coudes

D - Bifurcations et embranchements : loi de VADOT.

III – Hémodynamique artérielle.

A - Relation Pression - Débit dans les artères : correctifs à la loi de POISEUILLE.

B - Rôle de l'élasticité des parois artérielles : «WINDKESSEL théorie».

1 - uniformiser le débit sanguin

2 - économiser le travail du cœur

3 - Expérience princeps de MAREY

4 - Travaux de LEVADOUX.

C - La Pression du sang dans les artères : la pression moyenne.

D - Propagation de l'onde pulsatile

E - Conséquences de l'écoulement pulsatile dans les grosses artères:

a) problème insoluble par les mathématiques

b) analogie avec le courant alternatif : incomplète

**IV — CONCLUSION : La loi de VADOT - développement et
discussion.**

CHAPITRE III – ETUDE FONDAMENTALE.

Nous avons d'abord recherché ce qui dans les lois fondamentales de la dynamique des fluides peut contribuer à apporter une solution à notre problème : démontrer le **complément de remplissage diastolique** des artères implantées à 90° .

Pour la rédaction de ce chapitre, nous avons fait de très larges emprunts à plusieurs auteurs, notamment : ceux dont les noms sont mentionnés aux références bibliographiques suivantes : (6, 8, 10, 15, 27, 36, 46, 48).

L'appareil circulatoire est un réseau de tubes dans lequel circule un fluide : le sang. L'hémodynamique est l'ensemble des lois qui régissent l'écoulement de ce fluide lorsqu'on connaît : ses propriétés, celles du tube, et les forces en présence.

Nous rappellerons successivement :

- L'organisation fonctionnelle de l'appareil circulatoire dans son ensemble.
- Ensuite seront énoncées les lois fondamentales de la dynamique des fluides.
- Puis, nous ferons un résumé de l'état actuel des connaissances de l'hémodynamique artérielle proprement dite.
- Enfin, nous verrons qu'elle utilisation nous pouvons faire de ces connaissances pour résoudre le problème de la distribution du sang d'une artère à une autre.

I – ORGANISATION FONCTIONNELLE DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE.

- Le sang circule entre les zones d'échanges constituées par les différents réseaux capillaires.
- Le sang arrive aux zones d'échanges par les artères, il en sort par un double drainage, les veines et les lymphatiques.
- Le mouvement du sang dans ce circuit fermé de tubes est entretenu par le cœur qui maintient une différence de pression entre l'extrémité artérielle et l'extrémité veineuse des capillaires.
- Au point de vue hydrodynamique, l'appareil circulatoire comprend :
 - une pompe centrale, le cœur, qui élève la pression du sang,
 - une résistance constituée par les réseaux vasculaires périphériques, où la pression baisse, parce que s'y dissipe l'énergie fournie par le cœur.
 - ce réseau vasculaire périphérique comprend deux parties :
 - un réseau à haute pression en amont des capillaires systémiques constitué par les artères, où la pression est d'origine dynamique, conditionnée par les relations entre débit et résistance ; ce réseau à haute pression ne contient qu'une faible partie du volume total du sang (environ 5 %).
 - un réseau à basse pression situé en aval des capillaires systémiques constitué par les veines et la circulation pulmonaire contenant la plus grande partie du volume sanguin total (environ 80 %).

II – LOIS FONDAMENTALES DE LA DYNAMIQUE DES FLUIDES.

Malgré leur impuissance à résoudre tous les problèmes posés par l'hémodynamique artérielle, les lois fondamentales de l'hydraulique doivent être rappelées.

A - L'écoulement d'un fluide en phase liquide, à l'intérieur d'un conduit, peut se faire de deux manières, entre lesquelles existe une phase de transition très instable.

a) Quand le régime est laminaire, ou écoulement de POISEUILLE.

1) un fluide parfait se meut en une série de couches d'épaisseur infime qui glissent les unes contre les autres. Ce mouvement peut être comparé à celui d'une tige télescopique bien huilée. La force qui s'oppose au glissement d'une couche sur l'autre est la viscosité. Le freinage de chaque couche liquide par la viscosité des couches adjacentes s'ajoute, si bien que les couches les plus centrales sont les plus rapides, et les plus périphériques les plus lentes.

2) quand le fluide est imparfait, la couche la plus externe est immobile ; sa vitesse à la paroi est donc nulle. Elle accompagne la paroi dans ses mouvements longitudinaux s'il en existe. L'épaisseur de cette couche limitante est très mince, comparée à celle de la veine liquide.

Cette notion de couche limitante s'applique au sang qui est un liquide imparfait. Des observations directes dans les petits vaisseaux ont montré l'existence d'une couche limitante uniquement plasmatique, entourant un noyau de sang total. La même sorte de séparation se retrouverait dans les gros vaisseaux et cette hypothèse est étayée par ce que nous savons de la circulation des solutions colloïdales dans les conduites industrielles. La moindre viscosité du plasma explique que l'écoulement du sang reste laminaire dans des conditions telles qu'un fluide homogène tendrait à l'écoulement turbulent.

L'une des caractéristiques de l'écoulement de POISEUILLE est donc l'absence de perturbations latérales. Ainsi, les contours des lignes de force d'un écoulement laminaire revêtent une forme parabolique que l'on peut mettre en évidence par l'introduction dans le courant d'une trace colorée qui y reste distincte. Dans un tel régime, les forces de frottement entre les différentes couches sont minimales. C'est donc la manière, pour un fluide, de se mouvoir en consacrant à son avancement toute l'énergie qui n'est pas absorbée par les forces de viscosité.

b) Quand le régime est turbulent, ou écoulement de VENTURI.

bien qu'il y ait un mouvement de front général, les particules se meuvent en toutes directions. La communication du mouvement se fait alors par convection, il n'y a pas de couches de glissement unies les unes contre les autres. Une trace colorée introduite dans un tel écoulement diffuse rapidement à toute la veine liquide. **La turbulence agit elle-même comme une obstruction**, si bien qu'une énergie deux à trois fois plus grande est requise pour mouvoir le fluide en avant.

c) Introduction du nombre de Reynolds et de la vitesse critique.

L'apparition de la turbulence dans un écoulement dépend d'un certain nombre de facteurs.

Il existe une relation entre les forces d'inertie (I) et la viscosité du fluide (ν), et dont le rapport détermine la valeur du nombre de REYNOLDS (Ro) qui s'exprime :

$$Ro = \frac{I}{\nu}$$

Pour un tuyau d'un diamètre assez faible, de calibre constant, de section uniforme et dont la surface intérieure est lisse, la turbulence apparaît quand le nombre de REYNOLDS atteint une certaine valeur, que l'on appelle Valeur Critique (Rc) située autour de 2400.

Les forces d'inertie (I) sont proportionnelles à la densité du fluide, (d), à sa vitesse d'écoulement (v) et, inversement proportionnelles à l'aire du conduit (S), ce que l'on peut exprimer par l'équation suivante :

$$I = \frac{v^n d}{S}$$

(La résistance du fluide à l'écoulement est proportionnelle à la vitesse si celle-ci est faible, au carré ou au cube de la vitesse si elle est élevée, ceci explique l'exposant n de v^n).

Si bien que l'on peut exprimer la valeur du Nombre de REYNOLDS par l'équation suivante :

$$Ro = \frac{\frac{v^n d}{S}}{\nu}$$

Pour un conduit de calibre donné, si la densité et la viscosité du fluide considéré sont des constantes, comme c'est le cas pour le sang, à température constante, la Valeur Critique du Nombre de REYNOLDS au-dessus de laquelle un régime d'écoulement devient turbulent est donc uniquement en rapport avec la vitesse du fluide. Il est plus commode de substituer à la valeur du rapport scalaire représenté par le Nombre de REYNOLDS la **notion de Vitesse Critique**. Celle-ci est d'autant plus grande que le diamètre du tuyau est plus petit. Si bien qu'il faut des corps relativement visqueux pour que le régime laminaire se maintienne dans des canalisations de forts calibres.

Mais des phénomènes tourbillonnaires, traduisant l'instabilité du régime laminaire, et précurseurs de l'installation d'un régime turbulent, peuvent se manifester pour un Nombre de REYNOLDS moins élevé, c'est-à-dire à des vitesses infra-critiques. Ce phénomène apparaît quand le conduit n'est pas hydrauliquement lisse, c'est-à-dire quand les aspérités de sa surface intérieure ne sont plus noyées par la couche limitante.

En conclusion, retenons que dans un tube de calibre donné et à parois hydrauliquement lisses le régime reste laminaire tant que l'écoulement ne dépasse pas la Vitesse Critique. Cette notion de Vitesse Critique a pour nous une grande importance. Nous avons rappelé dans notre introduction que la **théorie du complément de remplissage diastolique** repose précisément sur les variations de vitesse circulatoire induites par les pressions d'une part et par le caractère pulsatile ou continu de l'écoulement d'autre part.

B — Relation entre pression et débit : loi de POISEUILLE.

a) Les lois de l'écoulement laminaire ont été établies expérimentalement par POISEUILLE pour de l'eau dans des capillaires de verre.

— la loi de POISEUILLE s'exprime sous la forme :

$$Q = \frac{\pi r^4}{8 L \mu} \Delta P$$

Q est le débit, r le rayon du tube, μ la viscosité du fluide et ΔP la différence de pression entre les extrémités du tube de longueur L .

— Cette loi s'exprime ainsi : le débit en volume d'un tube capillaire est proportionnel à la perte de charge par unité de longueur, à la quatrième puissance du rayon et inversement proportionnel au coefficient de viscosité.

b) Dans la mesure où cette loi s'applique à l'état circulaire, on peut prévoir trois conséquences :

$$1 - \text{Si l'on pose } R = \frac{8 L \mu}{\pi r^4} \quad R \text{ étant la résistance,}$$

la loi de POISEUILLE s'écrit :

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

Exprimée sous cette forme, elle montre que l'état circulaire peut être défini par trois variables : Débit, Pression, et Résistance ou son inverse la conductance. Comme cette dernière ne peut être déterminée qu'indirectement à partir des deux autres variables, cela revient à dire que l'état circulaire ne peut être connu que si l'on connaît simultanément débit et pression. Ceci indique quelle seront les grandeurs dont la mesure est fondamentale en physiologie circulaire.

2 - L'analogie évidente de la loi de POISEUILLE exprimée sous la forme

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

avec la loi d'OHM permet de transposer en hémodynamique les raisonnements familiers en électricité pour le courant continu.

3 - La loi de POISEUILLE peut également s'exprimer en fonction de la vitesse et de la section du tube : $Q = S V$

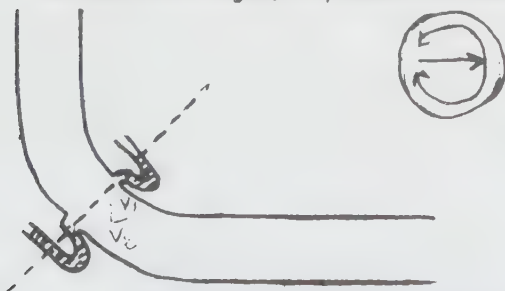
- le développement mathématique de cette formule conduit à la conclusion suivante :
- La perte de charge par unité de longueur est proportionnelle au carré du rayon du tube.

- En conséquence, la présence de rétrécissements sur les artères entraîne une diminution du débit.

Pour être complet, nous devons préciser que ce n'est pas la seule mais une des trois façons qui font qu'un rétrécissement est nuisible : à cette réduction de débit s'ajoute une chute de la pression au niveau du rétrécissement (phénomène de VENTURI) et d'autre part, en vertu de la loi de BERNOULLI, une accélération de la vitesse moyenne entraînant une perte de charge inhérente à la transformation d'énergie, perte de charge qui se multiplie par deux ou trois si la vitesse critique est dépassée, car dès lors le régime devient turbulent.

c) Le problème du retentissement des coudes est essentiel à considérer :

Il existe au niveau de la paroi extérieure une zone de forte pression, près de la paroi intérieure une zone où la pression est faible, et corrélativement deux zones où les vitesses sont différentes : l'une à l'extérieur, où les vitesses sont faibles, l'autre à l'intérieur où elles sont fortes. Ces différences entraînent un mouvement de translation des veines liquides vers l'intérieur du coude tendant à déterminer l'apparition d'un double mouvement spiral. Celui-ci est dirigé du centre du tube vers la paroi intérieure et de celle-ci vers chacune des parois constituant les faces du coude. Ce mouvement spiral est accentué en régime de pression alternative.



C'est tout naturellement le long de la paroi intérieure, à l'endroit où les vitesses sont les plus élevées, que se situent les zones turbulentes. En outre, ce mouvement spiral entraîne des forces de frottement accrues. Si bien que la perte d'énergie au niveau d'un coude est importante, et l'est d'autant plus en régime de pression alternative.

La chute d'énergie est proportionnelle à l'inflexion du coude. Elle est aussi proportionnelle au rapport du rayon de l'inflexion au rayon du tube.

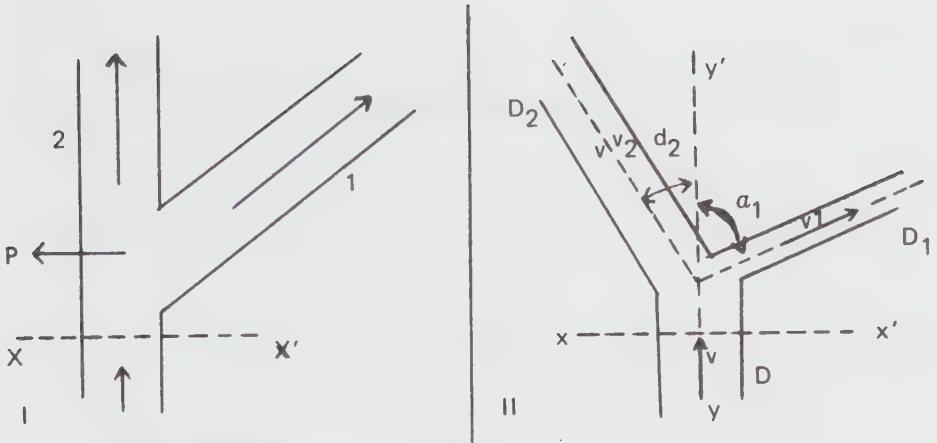
D – Considérons enfin le problème du retentissement des bifurcations et des embranchements.

a) *L'observation directe* du devenir d'une veine liquide au niveau d'un embranchement ou d'une bifurcation montre que tout se passe comme si, à l'intérieur du tube se produisait une différenciation en deux veines qui s'individualisent en amont de la bifurcation. Ainsi le problème est ramené à la juxtaposition de deux coudes opposés dos à dos. C'est pourquoi les turbulences se manifestent électivement le long de la paroi qui serait la paroi intérieure d'un coude. Il est donc possible de schématiser ainsi le profil des vitesses à l'intérieur d'une bifurcation.



b) *Les pertes de charge* qui s'effectuent au niveau des embranchements ou des bifurcations sont également fonction de la disposition géométrique de ceux-ci. C'est d'elle en effet que dépend l'importance de la poussée latérale exercée sur l'embranchement.

Nous avons emprunté à L. VADOT (48) la démonstration suivante : « Sur le schéma de la figure 1, dans lequel seul le vaisseau 1 s'écarte de l'axe du tronc initial, on constate qu'une poussée latérale P s'exerce sur l'embranchement. En effet, si on considère la projection suivant la direction transversale xx' des quantités de mouvement, on observe que la quantité de mouvement suivant 1 est seule à donner une composante suivant xx' , il en résulte que le système est soumis à une poussée suivant la flèche P à l'opposé de 1 ».



Par contre, le système ne sera soumis à aucune poussée transversale et sera par conséquent en équilibre si la somme des projections des quantités de mouvement de 1 et 2 suivant la normale xx' au tronc initial est nulle. On doit donc avoir :

$$\text{Projection sur } xx' \text{ de } m_1 v_1 = - \text{Projection sur } xx' \text{ de } m_2 v_2$$

En remplaçant les masses m par le produit de la vitesse par la section et en égalant les valeurs des projections sur xx' , on aura :

$$\frac{\pi D_1^2}{4} v_1 v_1 \sin a_1 = \frac{\pi D_2^2}{4} v_2 v_2 \sin a_2$$

$$\text{D'où : } \frac{(D_1 v_1)^2}{(D_2 v_2)^2} = \frac{\sin a_2}{\sin a_1}$$

Si les vitesses sont identiques, la relation se simplifie :

$$\frac{(D_1)^2}{(D_2)^2} = \frac{\sin a_2}{\sin a_1}$$

La disposition à poussée latérale nulle est une disposition à perte de charge minimum, par absence de décollement.

Il est donc théoriquement possible de déterminer par le calcul le schéma idéal d'un embranchement ou d'une bifurcation, connaissant le diamètre des tubes qui le composent et la vitesse du fluide qui les emprunte. En pratique nous devons retenir que :

« dans un embranchement l'angle doit être d'autant plus grand que le diamètre du tube branché est plus petit, et qu'à la limite si on branche un très petit tube sur un gros, son axe à la bifurcation doit faire avec ce dernier un angle droit. Inversement plus le tube branché sera gros et plus l'angle qu'il devra faire avec le tronc principal sera petit ».

Dans quelle mesure les lois de l'hydraulique générale établies pour un fluide parfait dans des tubes rigides et en régime circulaire permanent sont-elles applicables à la circulation du sang, fluide pseudo plastique, imparfait, dans des tubes élastiques, les artères, et en régime circulaire, pulsatile, ou périodique.

Grâce à des simplifications et avec quelque approximation, on a pu appliquer à la circulation artérielle les lois de l'hydraulique pour en faire les lois de l'hémodynamique artérielle.

III — HÉMODYNAMIQUE ARTÉRIELLE.

A — Relation Pression/Débit dans les artères.

La loi de POISEUILLE établie pour de l'eau dans des tubes de verre très fins et en régime permanent n'est pas applicable sans restriction à la circulation artérielle. Ces restrictions sont au nombre de 4 : le sang complet n'est pas un fluide parfait ; le régime d'écoulement est turbulent par endroits

(d'autant plus turbulent qu'on est plus près du cœur), le régime d'écoulement n'est pas continu mais pulsatile, les parois vasculaires ne sont pas rigides mais déformables.

En pratique, ce dernier point est le seul qui ait une importance, car les autres sont relativement constants pour un individu donné et réclame que l'on apporte un correctif à la loi de POISEUILLE. C'est WEZLER (27) qui, le premier, a développé les conséquences de la distensibilité artérielle comme principal correctif à la loi de POISEUILLE.

La loi d'écoulement s'écrit alors :

$$Q = \frac{p^n}{R}$$

n'étant un coefficient de distensibilité, la loi de POISEUILLE n'est plus alors qu'un cas particulier de la loi d'écoulement quand $n = 1$.

B) Rôle de l'élasticité des parois artérielles :

— La paroi artérielle est formée de 3 tuniques : externe, moyenne ou média et interne ou intima.

La tunique moyenne est celle qui intéresse le plus le physiologiste. Elle comprend des fibres musculaires et élastiques dont la répartition est inégale d'un bout à l'autre de l'arbre artériel, le tissu élastique prédominant près du cœur donc au niveau de l'Aorte et des gros troncs artériels, alors que le tissu musculaire lisse l'emporte au niveau des petites artères et des artérioles. Le caractère élastique de l'Aorte et des gros troncs artériels qui seuls nous intéressent, a une importance considérable et sur le plan fonctionnel il faut opposer le caractère passif des artères de type élastique, au caractère actif des artères de type musculaire.

— dans les conditions physiologiques, l'élasticité est sollicitée par la pression qui règne à l'intérieur des artères.

Cette pression comporte un élément constant et un élément variable.

- Admettons pour simplifier que : l'élément constant est la pression créée par le volume sanguin contenu à la fin de la diastole dans l'arbre artériel : elle est mesurée par la valeur de la pression minima, et que l'élément variable est le surplus de pression créé par le volume de l'ondée systolique (environ 110 ml). Sa valeur maximum définit la pression maxima.
- Comme les résistances périphériques s'opposent à l'écoulement immédiat du sang, ce surplus de pression est emmagasiné par une dilatation de la paroi artérielle au niveau de laquelle est ainsi créée une force élastique.

Autrement dit, une partie de l'énergie cinétique produite par la systole ventriculaire est emmagasinée sous forme d'énergie potentielle par la paroi des artères qui, du fait de leur distensibilité, font office pendant la systole de réservoir accumulateur de pression au même titre qu'une bouteille à air placée à la sortie d'une pompe à piston. La distensibilité des parois tient lieu de compressibilité de l'air pour emmagasiner une partie du volume éjecté et une partie de la contraction cardiaque. Les conséquences de cette distensibilité de l'aorte déjà entrevue par Stephen HALES ont été surtout développées par FRANCK et ses élèves (27) sous le nom de **WINDKESSEL théorie**. (WINDKESSEL : bouteille à air).

Pendant la Diastole suivante, la force élastique développée par la paroi artérielle n'est plus contrebalancée par le coup de pompe cardiaque. La paroi artérielle revient sur elle-même et restitue l'énergie potentielle emmagasinée pendant la systole sous forme d'énergie cinétique destinée à entretenir la propulsion du sang entre les systoles ventriculaires. Le sens de l'écoulement sanguin vers la périphérie est commandé par la fermeture des valves sigmoïdes et peut être aussi facilité par le relâchement des artères et artérioles à prédominance musculaire.

- Une excellente formule due à PETER (15) concrétise ce phénomène : « l'élasticité artérielle est un ressort bandé par la contraction cardiaque ».

Plus même, elle nous apparaît comme la deuxième pompe de l'appareil circulatoire travaillant en alternance avec la première pompe qu'est le cœur,

de sorte que : à la systole cardiaque correspond la diastole aortique et inversement, à la diastole cardiaque correspond la systole aortique, le remplissage de l'une s'effectuant pendant la vidange de l'autre.

— Ainsi, nous comprenons aisément les conséquences de l'élasticité artérielle. Elles sont principalement au nombre de 2 :

1) *Uniformiser le débit sanguin* en amortissant les coups de «butoir» de la pompe cardiaque. Ainsi, elle contribue à la transformation du régime circulaire pulsatile, brutal, induit par le cœur en un régime circulaire continu adapté à la circulation et aux échanges dans les capillaires.

Cette transformation : courant pulsatile, courant continu, est complétée grâce aux jeux des sphincters musculaires, précapillaires.

2) *Economiser le travail du cœur*, nous venons d'expliquer comment.

— Cette importance de l'élasticité artérielle ainsi que du régime circulaire pulsatile (les deux allant de pair) a été constaté expérimentalement par l'expérience *princeps de MAREY (8)* qui démontre la supériorité du régime circulaire pulsatile en milieu élastique au régime continu ou pulsé en milieu rigide.

Ceci avait été étudié par LEVADOUX (22 et 30) qui dans son expérimentation, constate la supériorité du régime pulsatile pour le tube implanté en latéro terminale à 90° . Un débit supérieur de 10 % dans ce tube par rapport à celui implanté en terminale terminale en atteste.

Par contre, en régime pulsé ou régime continu, les résultats s'inversent et le débit est supérieur de 10 % dans le tube implanté en terminale terminale.

Enfin, nous mentionnerons pour mémoire les deux autres propriétés des artères : contractilité et sensibilité qui l'une et l'autre, font intervenir le système nerveux

C) La pression du sang dans les artères.

— Comment à partir du tracé de la pression artérielle instantanée (sphygmogramme) peut-on déterminer la pression motrice correspondante.

— Dans la mesure où on admet que l'on peut appliquer la loi de POISEUILLE à un écoulement pulsatile, c'est la **pression moyenne**.

— Elle peut être déterminée :

- Soit par intégration graphique d'un sphygmogramme
- soit par calcul

$$\text{Dans l'Aorte on a : } P_m = \frac{1}{2} (P_s + P_d)$$

Dans l'iliaque, P_m est plus proche de P_d que de P_s et l'on a :

$$P_m = P_d \times \frac{1}{3} (P_s - P_d)$$

Cette connaissance prendra toute sa valeur lorsque nous étudierons comparativement les valeurs des débits en régime pulsatile et en régime continu.

D) Propagation de l'onde pulsatile dans les artères.

Si on injecte le contenu d'une systole avec une substance de contraste ; 0,2 seconde après le début de la systole, la substance traceuse est encore dans la crosse de l'Aorte, alors que l'onde de pression a atteint la cheville.

L'onde pulsatile provoquée par l'éjection ventriculaire se propage comme une onde de pression dans un tube élastique vers la périphérie.

E) Conséquences de l'écoulement pulsatile dans les grosses artères :

a) « L'écoulement du sang en régime pulsatile ne peut évidemment pas être dissocié de la propagation de l'onde de pression dans les grosses

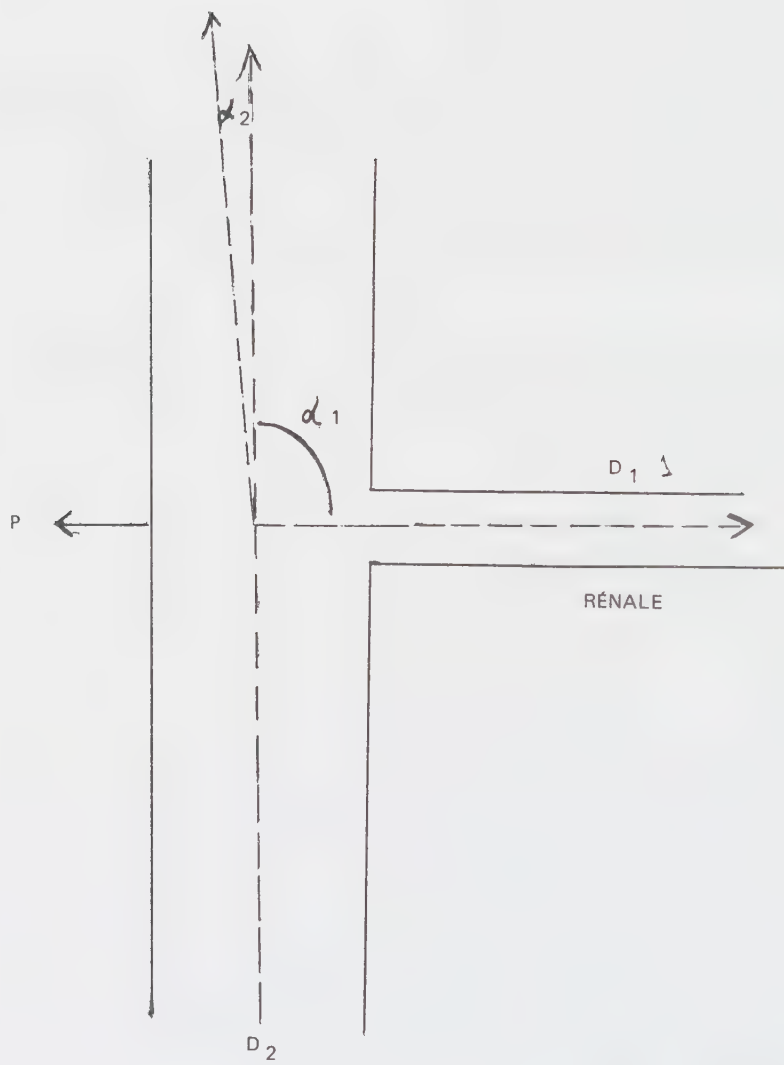
artères, mais on se heurte à de très grandes difficultés : dès qu'on tente de résoudre le problème soit à partir de la mécanique des fluides théoriques, soit à partir de l'observation directe lorsque celle-ci est possible.

Le simple problème de l'écoulement d'un fluide visqueux et pesant, oscillant librement dans un tube en U à parois rigides n'est pas encore résolu car il fait appel à des équations aux dérivées partielles qu'on ne sait pas résoudre. A plus forte raison, l'écoulement du sang dans des tubes à parois élastiques soumis à une pression motrice périodique non sinusoïdale soulève-t-il des difficultés mathématiques insurmontables ... » (27).

b) Un autre mode d'approche, proposé par LANDES en 1949 (29) consiste à appliquer à l'écoulement du courant pulsatile dans les artères élastiques les lois du courant alternatif industriel. Il suffit de faire les analogies suivantes :

- tension pulsée : courant alternatif
- condensateur : élasticité des parois, amortisseur des variations de pression
- self : masse de sang pulsé (effet d'inertie qui s'oppose aux variations de pression).
- résistances : résistances à l'écoulement du fluide, (viscosité frottement contre les parois).
- intensité : débit
- différence de potentiel : différence de pression
- l'analogie entre circuit électrique alternatif et système hydraulique pulsatile en milieu élastique est formelle sur le plan physique, mais elle ne rend pas compte de l'incidence du facteur géométrique et dimensionnel, c'est-à-dire de l'angle d'implantation et du rapport de calibre des vaisseaux.

Or c'est précisément dans cet aspect géométrique et dimensionnel que nous cherchons l'explication des phénomènes que nous avons observés. Aussi, nous pensons que dans l'état actuel de nos connaissances, l'observation directe sur maquette constitue le seul moyen nous permettant l'approche de la connaissance des phénomènes et donc des lois hémodynamiques régissant la distribution du sang d'une artère à ses collatérales selon leur rapport de calibre, leur angle d'implantation et les caractères hydrauliques de l'écoulement sanguin.



AORTE

IV – CONCLUSION : LA LOI DE VADOT.

En conclusion, nous retiendrons que sur le plan fondamental, le seul élément suggérant cette relation géométrie – hémodynamique est la loi de VADOT (48) relative à la perte de charge dans les embranchements, mais là encore cette démonstration ne vaut en principe qu'en régime continu ou pulsé.

De plus le calcul des calibres et des angles prévus par la loi de VADOT ne correspond pas à la réalité anatomique humaine.

Là encore, l'application de cette loi à la circulation du sang mérite des nombreux correctifs comme le prouvent les résultats des calculs que nous avons faits en l'appliquant au branchement d'une collatérale aortique.

Pour appliquer cette loi, nous avons établi les analogies suivantes :
(schéma ci-contre).

D_1 = calibre de la collatérale
 a_1 = angle que fait la collatérale avec l'Aorte
 D_2 = calibre aortique
 a_2 = si on se réfère au schéma ci-joint, on constate que pour ce type de branchement, a_2 devient l'angle que fait l'Aorte avec l'Aorte autrement dit a_2 s'annule et $\sin. a_2 = 0$, ce qui rend « impossible » l'application de la formule :

$$\left(\frac{D_1}{D_2} \right)^2 = \frac{\sin a_2}{\sin a_1}$$

ou plus exactement $a_1 = 0$

Si anatomiquement $a_2 = 0$, fonctionnellement, du fait de la poussée latérale qui s'exerce au niveau d'un embranchement selon la flèche P, on peut admettre qu'à ce niveau le courant sanguin subit une inflexion qui l'écarte de l'axe aortique réel d'un angle a_2 que nous évaluerons arbitrairement à 1° .

Ainsi grâce à cet artifice mathématique, nous pouvons utiliser la formule rappelée ci-dessus et ce de deux façons.

1 — Connaissant le calibre de l’aorte (20 mm) et l’angle d’implantation d’une collatérale, quel doit être le calibre de celle-ci pour que la perte de charge au niveau de l’embranchement soit minimum. Nous avons fait le calcul pour trois angles d’implantation : 90° 45° , et 15°.

Les résultats de nos calculs sont rassemblés sur le tableau suivant :

AORTE = 20 mm				
Collatérale	Angle d'implantation	90°	45°	15°
	Calibre prévu (mm)	2,6	3,1	5,2

Nous nous limiterons à constater la différence entre le calibre prévu par le calcul pour une artère implantée à 90° (2,6) et le calibre réel de l’artère rénale (7 mm).

2 — Inversement, connaissant le calibre aortique (20 mm) et le calibre rénal (7 mm) et en supposant $\alpha_2 = 0^\circ,1$ et non plus 1° , nous avons calculé l’angle d’implantation de l’artère rénale prévue par la loi de VADOT.

- On trouve $\sin \alpha_1 = 0,01425$.
- devant considérer pour une telle valeur, que la valeur de α_1 en radians est égale à son sinus, nous en déduisons :
$$\alpha_1 \text{ degrés} = \frac{360 \times \alpha_1 \text{ radians}}{2\pi}$$

$$\alpha_1 = 0^\circ,82$$
- Cette valeur ne correspond absolument pas à la réalité de l’angle aorto rénal.

3 — Enfin, nous avons calculé la valeur que prévoit la loi de VADOT pour α_2 connaissant : le diamètre aortique 20 mm, le diamètre rénal 7 mm, et

l'angle aorto rénal à 90° , on obtient :

- $\sin a_2 = 0,1225$
- d'où $a_2 = 7^\circ 5'$

Donc, d'après les calculs, si on s'en tient strictement au plan des résultats mathématiques, on constate la discordance absolue entre ceux-ci et la réalité humaine.

Sans entrer dans le détail des facteurs de correction qu'il faudrait apporter à cette loi, nous constatons que :

1 — Quel que soit le calibre des tubes, le montage à 90° n'est pas ce qu'il y a de mieux au point de vue perte de charge et reste de toute façon inférieur à un écoulement se faisant dans l'axe du vaisseau principal. La valeur de $a_1 = 0^\circ 82$ traduit ce fait.

2 — La loi de VADOT a été établie pour des bifurcations et non pas pour des montages du type Aorto-rénal qui réalise en quelque sorte une trifurcation.

Ceci explique vraisemblablement le fait que connaissant le calibre aortique et rénal et l'angle d'implantation ($a_1 = 90^\circ$), le calcul prévoit un angle entre Aorte sus et sous rénale :

$$a_2 = 7^\circ 5'$$

En fait, le montage aorto-rénal doit être assimilé à deux embranchements dos à dos et dans ces conditions, il existe certainement un correctif à la loi de VADOT, exprimant le fait que la poussée latérale qui s'exerce alors dans 2 directions de sens opposé selon un même axe s'annule et dans ces conditions $a_2 = 0$, et l'Aorte sous rénale reste dans l'axe de l'Aorte sus rénale.

3 — Enfin, et surtout cette loi vaut en régime pulsé et non pas en régime pulsatile.

Bien que n'étant pas applicable rigoureusement au système Aorte-rénal, il n'en reste pas moins que cette loi exprime une relation entre dimensions et géométrie du système circulatoire d'une part et hémodynamique d'autre part, qui va dans le sens de celle que nous avons retrouvée expérimentalement.

CHAPITRE IV.

NOTRE MÉTHODE EXPÉRIMENTALE.

P L A N

I — Technique de construction des maquettes.

II - Description des maquettes

A - Leurs caractères communs

B - Leurs caractères distinctifs

III — Mode d'utilisation des maquettes.

A - Le fluide

B - Le « Modèle de GLANDDIER »

- générateur de flux pulsatile

- maquettes

- résistances périphériques

IV — Conduite de l'expérimentation.

A - Etude quantitative

B - Etude qualitative.

CHAPITRE IV

NOTRE MÉTHODE EXPÉRIMENTALE.

Pour étudier comment une artère de « type rénal » prélève dans la circulation aortique la part qui va assurer la vascularisation du rein indépendamment de toute intervention nerveuse, humorale ou hormonale ; donc du seul fait, d'une part, des relations dimensionnelles et géométriques qui unissent Aorte et artère rénale, et d'autre part, des phénomènes hydrauliques (tourbillons, turbulences) induits par la nature du flux qui les parcourt, nous avons pratiqué une étude sur maquette, la seule qui nous permettait de faire une double étude simultanée qualitative et quantitative.

TECHNIQUE DE CONSTRUCTION DES MAQUETTES.

- Nos maquettes sont réalisées à l'aide de tuyau de chlorure de Polyvinyle.
- On les trouve dans le commerce sous le nom de souplisseau dont il existe plusieurs calibres depuis le 6 jusqu'au 16 mm.
- Les parois de ces tubes sont minces et mesurent 4 à 5/10 de mm.
- Elles sont douées d'élasticité et de distensibilité, comme en témoigne l'expansion systolique visible et palpable en cours de manipulation.
- Ces tubes étant parfaitement transparents, ils permettent après introduction de traceurs (encre de chine injectée à l'aide d'un cathéter) l'observation directe et surtout l'enregistrement cinématographique des phénomènes hydrauliques dont ils sont le siège.

— Après avoir été assouplis par la chaleur, il est relativement aisé de les suturer d'une manière identique aux artères en surjet éversant continu. Pour ce faire nous avons utilisé des fils de mersilène ou de nylon très fins, sertis sur des aiguilles courbes atraumatiques.

— Malgré la très petite taille des matériaux utilisés, les sutures furent habituellement au niveau des trous d'aiguilles. Pour les colmater, nous faisons soit des pulvérisations au pistolet à peinture de cyclohexanone technique liquide, soit des applications d'une dissolution très épaisse de chlorure de polyvinyle dans du cyclohexanone. Après séchage à l'air pendant 48 heures, les montages sont étanchéifiés et aussi assouplis par ce traitement.

Ainsi, grâce à ce matériau, avons-nous pu construire un grand nombre de maquettes.

DESCRIPTION DES MAQUETTES.

A - Leurs caractères communs.

Toutes nos maquettes ont une ossature commune constituée par un tube de 16 mm de diamètre, long de 50 centimètres, figurant l'Aorte. Sur son bout d'aval est implantée une bifurcation à 70° faite de deux tubes de 10 mm de diamètre, longs de 12 cm, figurant la bifurcation aortique et les axes iliaques.

B - Leurs caractères distinctifs.

C'est à 20 cm en amont de la bifurcation Aorto-Iliaque que nous avons implanté par suture latéro-terminale un tube de 12 cm de long, figurant l'artère rénale. Nos maquettes diffèrent précisément par le calibre et par l'angle d'implantation de ce tube « Collatéral ». Ainsi, nous pouvons distinguer deux groupes de maquettes :

1) Un premier groupe constitué par celles où les deux tubes rénaux toujours implantés à 90°, varient dans leur diamètre : 6, 8, 10 et 12 mm. Cela

fait donc quatre maquettes dont 3 (6, 8 et 10 mm) ont été expérimentées.

2) Le deuxième groupe comprend cinq maquettes. dont le tube collatéral est toujours du même calibre (6 mm). Elles diffèrent par la valeur de l'angle que fait le tube rénal ou mieux tube collatéral avec le tube aortique. Les valeurs de cet angle sont : 90° , 60° , 45° , 30° , 15° .

Nous devons signaler que si le premier groupe de maquettes possède deux tubes rénaux, dans le deuxième groupe nous n'avons implanté qu'un seul tube collatéral. Nous avons vérifié que cette différence n'influe en rien sur les résultats de l'expérimentation et qu'en revanche elle la facilite.

MODE D'UTILISATION DE CES MAQUETTES.

Pour étudier des phénomènes hydrauliques à l'intérieur de ces maquettes, il faut :

- 1 — un fluide
- 2 — une machine mettant ce fluide en mouvement

A — Le fluide utilisé est un mélange de 60 % d'eau et de 40 % de glycérine officinale pure. A 37°C température à laquelle il est maintenu pendant l'expérimentation, sa viscosité est de 4,2 centipoises, donc analogue à celle du sang humain (4,5 centipoises chez l'homme et 3,8 chez la femme).

Pour mettre ce fluide en mouvement, nous avons utilisé le modèle construit par G. GLANDDIER en 1966 (9).

B — Le modèle de GLANDDIER.

Ce modèle reconstitue aussi fidèlement que possible les conditions de la circulation sanguine dans son temps artériel.

Il comprend :

1 - Un générateur de flux pulsatile figurant le ventricule gauche et constitué par :

- une pompe digitale qui ne sert qu'à maintenir en pression un grand réservoir de dix litres, à moitié rempli où est emmagasiné le fluide représentant le sang.
- celui-ci s'échappe du réservoir à travers une valve électro-magnétique mue à l'air comprimé qui transforme l'écoulement continu à la sortie du réservoir en régime pulsatile.
- cette valve est pilotée par un système électromécanique qui permet de régler la fréquence de la valve ou fréquence ventriculaire à la fréquence désirée.

Il nous est possible de ne pas mettre en jeu ce système donc de pouvoir travailler aussi bien en régime pulsatile qu'en régime continu.

Entre la valve et la maquette à étudier est interposé un réservoir tubulaire incomplètement rempli du fluide utilisé. Il joue le rôle d'amortisseur de pression. En faisant varier les proportions du fluide par rapport à celles de l'air qui le remplissent, on fait varier la valeur de la pression différentielle dans un éventail très large sans agir ni sur le débit de pompe, ni sur les résistances périphériques.

La courbe de pression est enregistrée par un appareil Sanborn. Elle est très similaire à la courbe de pression artérielle humaine avec toutefois une pente systolique un peu faible. Un double contrôle de la valeur de la Pression artérielle est assurée par un manomètre à mercure branché sur le circuit.

2 - Les maquettes à étudier sont intercalées entre :

- le générateur de flux simulant le cœur
- et les résistances périphériques.

3 - Les résistances périphériques sont constituées par des tubes fins de section constante, de longueur déterminée (tubulures à perfusion). Elles assurent la fuite du liquide à la sortie des maquettes et le conduisent vers le réservoir de récupération d'où il est remis en circuit par la pompe digitale. Le système fonctionne donc en circuit fermé.

Ce modèle simule d'autant mieux la circulation artérielle que nous pouvons faire varier à volonté :

- 1 - La fréquence cardiaque
- 2 - Le débit total en modifiant la vitesse de la pompe digitale
- 3 - Les pressions maxima et minima, soit à débit total constant en agissant seulement sur la hauteur d'air dans l'amortisseur de pression, soit en agissant conjointement sur ce facteur, et sur le débit total
- 4 - La viscosité par action sur la température du bain-marie dans lequel est placé le grand réservoir de mise en pression
- 5 - Enfin, il est possible, rappelons-le, de créer à volonté un courant circulatoire pulsatile ou continu.

CONDUITE DE L'EXPÉRIMENTATION.

La méthode expérimentale elle-même est la suivante :

Les maquettes à étudier sont intercalées dans le circuit, sur une boîte à lumière. Ainsi, de ce qui se passe à l'intérieur de ces maquettes nous pouvons faire une double étude quantitative et qualitative.

A — L'étude quantitative a consisté pour nos divers montages, à mesurer les débits dans le tube collatéral et le débit total.

Pour ce faire nous avons procédé par simple récupération pendant 30 secondes dans une éprouvette graduée.

Chaque chiffre de débit mentionné dans nos résultats correspond en réalité à au moins 6 mesures. Le chiffre retenu étant la moyenne de celles-ci. Nous n'avons pas fait de calcul d'erreur.

Avec les chiffres ainsi obtenus, nous avons calculé tant en valeur absolue qu'en pourcentage le rapport entre débit total et débit collatéral : r .

Les résultats obtenus pour chaque montage, ont servi à l'établissement de courbes dont l'étude comparative permet d'apprécier l'influence des facteurs géométriques, dimensionnels et hydrauliques sur la vascularisation des branches aortiques et en particulier sur la vascularisation rénale.

B — L'étude qualitative consiste à visualiser les phénomènes hydrauliques dont les maquettes sont le siège.

Le principe de la méthode est le suivant : à l'aide de fins cathéters nous introduisons en amont de l'embranchement à étudier un embol coloré dont nous filmons le devenir dans le tube Aorte et le tube collatéral.

L'étude image par image à la visionneuse des films tournés à 64 images/seconde nous permet d'analyser les phénomènes hydrauliques (tourbillons turbulences) représentés par les mouvements de l'embol coloré.

Ainsi nous pouvons enregistrer parallèlement des résultats qualitatifs et quantitatifs et avoir ainsi l'explication de ceux-ci par ceux-là.

CHAPITRE V – RÉSULTATS DE L'ÉTUDE QUALITATIVE.

PLAN

But : Améliorer la visualisation du C.D.R.D.* réalisé par GLANDIER et LEVADOUX avec l'encre de chine.

Moyens

I - Améliorer la visualisation des phénomènes hydrauliques eux-mêmes.

1 - poudre d'aluminium.

2 - particules de plastique

II - Améliorer les possibilités d'étude chronologique.

1 - le système de miroir

2 - Les 11 lampes s'allumant successivement.

Conclusion :

Nous n'avons pas pu obtenir de meilleures images qu'avec l'encre de chine.

* Complément de Remplissage Diastolique.

CHAPITRE V

RÉSULTATS DE L'ÉTUDE QUALITATIVE.

Initialement, la mise en évidence du complément de remplissage diastolique a été réalisé en utilisant l'encre de chine comme indicateur coloré (Thèse LEVADOUX, (30) page 52).

En fait, il s'agit d'encre de chine additionnée à un mélange ayant la même composition que le fluide circulant, mais dans des proportions telles que la viscosité du colorant soit légèrement supérieure à celle du fluide circulant.

Les embols colorés sont injectés à l'aide d'une seringue par l'intermédiaire d'un cathéter souple dont l'extrémité a été placée quelques centimètres en amont de l'embranchement à étudier.

Cette méthode n'est pas exempte de reproches tant sur le plan de la technique elle-même que sur celui de la fiabilité. Sur le plan de la technique elle-même l'encre utilisée se dilue dans la totalité du fluide principal et le teinte désagréablement.

Ainsi, après peu de temps de manipulation le contraste entre le colorant et le fluide diminue progressivement. Les images cinématographiques deviennent de moins bonne qualité et parallèlement leur interprétation devient plus malaisée. Ceci nous oblige assez fréquemment à vidanger le circuit et à refaire un mélange neuf. Cette manœuvre est coûteuse, fastidieuse et introduit des risques d'erreurs non négligeables sur la viscosité du fluide.

Pour lutter contre cet inconvénient nous avons pensé que l'idéal serait de rendre le mélange incolore au fur et à mesure de son utilisation sans pour autant en modifier la viscosité.

En théorie, ceci peut être réalisé en utilisant les propriétés des indicateurs colorés en milieu acide ou basique.

L'indicateur de choix semble être la phtaléine du phénol incolore à un pH inférieur à 8,2 et qui se colore en rouge intense pour un pH plus élevé (9,8). Il suffit de la diluer dans une solution de soude assez fortement basique, additionnée de glycérine en quantité suffisante pour obtenir une viscosité supérieure à 4 centipoises (50 % de glycérine environ). Cette solution , injectée dans le liquide principal dont le pH est basique reste intensément rouge et visualise les phénomènes hydrauliques. Pour décolorer le fluide dont le pH, par l'addition d'une goutte du mélange colorant, est devenu légèrement plus élevé, il suffit d'introduire dans le circuit à la sortie des maquettes, une goutte d'acide chlorhydrique en solution décinormale. Ces minimes quantités additionnées à deux litres du fluide original ne sauraient grandement en modifier la viscosité.

Malgré ces avantages théoriques, nous n'avons pas recouru à la phtaléine de phénol qui outre les complications qu'elle introduit dans une manipulation déjà malaisée, encourt, comme l'encre de chine, le reproche d'un manque de fiabilité. Même en admettant que la phtaléine du phénol permette une meilleure visualisation elle ne permet pas pour autant une étude chronologique plus précise des phénomènes hydrauliques que l'encre de chine.

Or, précisément le but que nous poursuivions en entreprenant cette étude qualitative était d'en améliorer la technique afin de visualiser d'une façon plus indiscutable que ne l'avaient fait GLANDDIER et LEVADOUX le **complément de remplissage diastolique**.

Pour ce faire, il nous fallait répondre à deux impératifs :

- améliorer la visualisation des phénomènes hydrauliques eux-mêmes.
- mettre au point une technique en permettant une étude chronologique précise.

I – Amélioration de la visualisation des phénomènes hydrauliques.

Pour réaliser celle-ci nous pensons qu'il faut utiliser un indicateur mélangé par avance, donc ne nécessitant pas son injection discontinue qui laisse toujours à penser que ce que nous voyons ce ne sont pas les mouvements du fluide représentant le sang mais les propres mouvements de l'indicateur coloré, mouvements qui lui seraient imprimés par le piston de la seringue à l'aide de laquelle nous l'injectons dans les maquettes.

Répondant à ce principe, nous avons testé les possibilités de deux matériaux :

1 - *La poudre d'aluminium* : ce fut un échec

- encrassement de la valve électromagnétique
- impossibilité de visualisation cinématographique
- seule est possible la photographie (effet traceur des particules en poses courtes).

2 - *Fines particules plastiques obtenues par image* : ce fut non seulement un échec sur le plan de la visualisation en raison de l'inhomogénéité de mouvement de ces particules, mais aussi l'origine de nombreuses « embolies » en de multiples points du système qui nécessiteront là encore un démontage complet aux fins de désobstruction et conjointement un arrêt prolongé de l'expérimentation.

II – Amélioration des possibilités d'étude chronologique.

Jusqu'à maintenant, l'expansion systolique et la rétraction diastolique des tubes dont sont faites les maquettes, visibles sur les films, étaient les deux seuls éléments nous permettant de distinguer systole et diastole. Pour rendre plus précise l'étude chronologique des phénomènes hydrauliques à l'intérieur de la période circulatoire, nous avons essayé d'apporter deux améliorations.

1 - *La première tentative a consisté en l'installation d'un système de miroir* nous permettant de filmer à la fois les maquettes et l'enregistrement de la courbe de pression. Malheureusement, il en résulte une perte d'énergie lumi-

neuse qui nuit à la qualité de l'image. Nous l'avons donc abandonnée.

2 - La deuxième amélioration consiste en l'installation d'un système de 11 lampes dont l'allumage successif est commandé par les déplacements du piston de la valve électro magnétique. Ainsi, la période circulatoire est découpée en 11 tranches.

L'enregistrement cinématographique simultané des mouvements d'un embol coloré fiable et de l'allumage des lampes doit permettre une analyse chronologique précise des phénomènes hémodynamiques qui occupent la systole et la diastole.

Il ne nous reste plus qu'à découvrir l'embol coloré fiable et facilement maniable, qui nous permettra de conduire enfin à bien une étude qualitative qui ne nous a apporté que des déboires sans nous permettre d'améliorer la visualisation du **complément de remplissage diastolique**.

CHAPITRE VI – ÉTUDE QUANTITATIVE.

PREMIERE PARTIE

PLAN

A – INTRODUCTION : Conduite de l'expérimentation

B – ANALYSE DES RESULTATS.

C – DISCUSSION : Orientation nouvelle de notre travail.

CHAPITRE VI

RÉSULTATS DE NOTRE ÉTUDE QUANTITATIVE

PREMIERE PARTIE

A – INTRODUCTION.

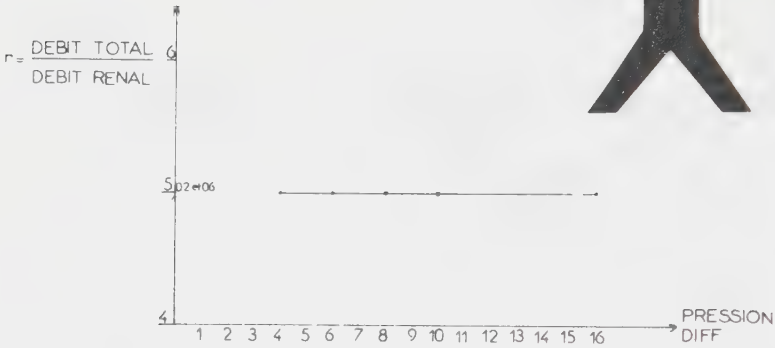
Recherchant un argument indirect du **complément de remplissage diastolique**, le premier point de notre protocole d'expérimentation stipulait l'établissement à débit total constant de courbes du débit rénal en fonction des variations de pression différentielle.

Nous pensions ainsi obtenir une courbe comportant trois parties : une partie médiane de débit rénal optimum, correspondant à un éventail de pression pour lesquelles les vitesses circulatoires restent compatibles avec la production du **complément de remplissage diastolique**. Aux deux extrémités de la courbe, donc pour les pressions différentielles très basses ou très élevées nous pensions obtenir deux zones de moindre débit rénal, ceci en accord avec ce que l'on sait de l'hémodynamique rénale : « Un rein d'hypertendu est un rein ischémique au même titre qu'un rein de choc » (31).

Parallèlement, nous nous proposons par notre étude qualitative, cinématographique, d'expliquer cette diminution du débit rénal par la disparition du **complément de remplissage diastolique**, les pressions différentielles basses comme les pressions différentielles trop élevées correspondant à des vitesses circulatoires incompatibles avec la production du **complément de remplissage diastolique** d'où la diminution du débit rénal.

1-9-1973

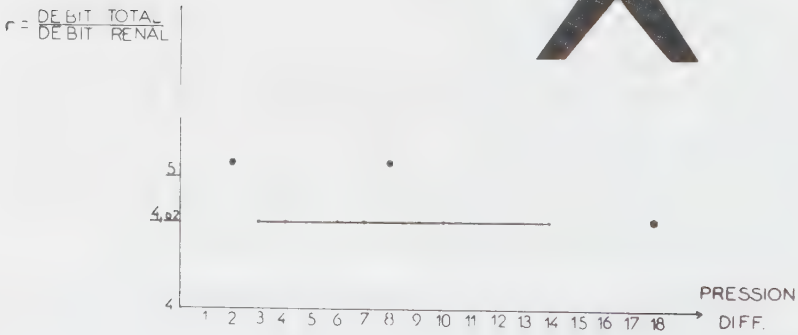
MONTAGE 16-6
90



P MAXIMA	15	16	17	18	20
P minima	11	10	9	8	4
DEBIT TOTAL	1560	1560	1560	1570	1560
DEBIT RENAL	310	300	300	310	300

3 10 1973

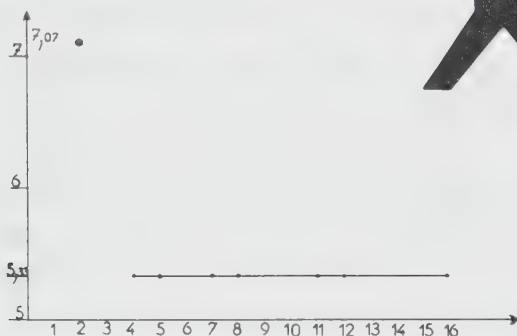
MONTAGE 16-6
90



P MAXIMA	4	12	13	12	12	8	13	18	28
P minima	2	9	9	6	5	0	3	4	10
DEBIT TOTAL	800	1440		800				1440	1680
DEBIT RENAL	160	310		160				310	360

26 8 1973

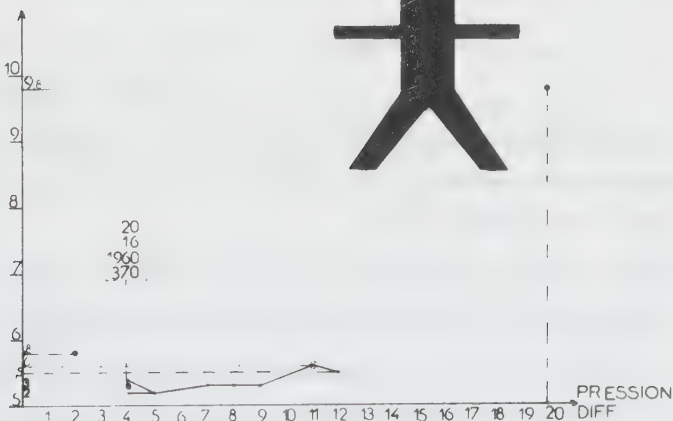
MONTAGE 16 8
90

$$r = \frac{\text{DEBIT TOTAL}}{\text{DEBIT RENAL}}$$
PRESSION
DIFF.

P MAXIMA	4	16 20	16 9	18 20 15	22
P minima	2	12 15	9 1	7 8 3	7
DEBIT TOTAL	800	1600 1920	1600 960	1600 1280	1600
DEBIT RENAL	113	310 360	300 180	300 240	300

2 10 1973

MONTAGE 16-10
90

$$r = \frac{\text{DEBIT TOTAL}}{\text{DEBIT RENAL}}$$
PRESSION
DIFF.

P MAXIMA	4	13 14 13	16 17 17	18 19	30
P minima	2	9 10 8	9 9 8	7 7	10
DEBIT TOTAL	800	800 1440	1440	1520 1440	2060
DEBIT RENAL	140	220 160 272	270	274 262	210

Pour réaliser cette étude, nous avons utilisé notre premier groupe de maquettes. Celles-ci sont caractérisées par deux artères rénales implantées à 90° .

Elles diffèrent les unes des autres par le calibre des tubes « rénaux ».

- 6 mm pour celle qui se veut le plus proche de la réalité humaine.
- 8 et 10 mm pour les deux autres.

Initialement, nous avons décidé de mesurer les variations du débit rénal en fonction des variations de la pression différentielle obtenues à débit total constant en n'agissant que sur la hauteur d'air dans l'amortisseur de pression. Les résultats ainsi obtenus correspondent aux petits points de nos courbes.

Secondairement, nous avons été obligé d'agir simultanément sur ces deux facteurs pour créer des régimes circulatoires assez « pathologiques » pour obtenir des variations du débit rénal. Les résultats de cette deuxième partie de l'expérimentation correspondent aux gros points de nos graphiques.

B — ANALYSE DES RÉSULTATS QUANTITATIFS.

De nos résultats, consignés sur les courbes ci-jointes, il appert que :

I — Pour un débit total constant, la relation débit rénal / Pression Différentielle est linéaire. Autrement dit, pour un débit total constant le débit rénal reste constant quelle que soit la Pression Différentielle pour des chiffres variant :

- de 4 à 11 cm de mercure pour la maquette de calibre 16/10 mm
- de 4 à 16 cm de mercure pour la maquette de calibre 16/8 mm
- de 3 à 14 et de 4 à 16 cm de mercure pour la maquette de calibre 16/6 mm.

Ces Pressions Différentielles correspondent aux variations suivantes des Pressions Maxima et Minima :

- en 16/10, nous avons fait varier la Pression Maxima de 13 à 18 cm de mercure, la pression minima de 7 à 10.
- en 16/8, les variations de pression ont été les plus importantes : 9 à 22 pour la maxima, 4 à 16 pour la minima.
- en 16/6 lors de la manipulation du 1^{er} septembre 1973, nous avons fait varier la maxima de 15 à 20, la minima de 4 à 11 ; lors de la manipulation du 3 octobre 1973, la maxima a été modifiée de 12 à 18, la minima de 3 à 9.

Toutes ces modifications ont été obtenues, rappelons-le, à **débit total constant**, en n'agissant que sur la hauteur d'air dans l'amortisseur de pression.

Pour obtenir des variations de pression plus importantes, nous avons été obligés d'agir conjointement sur le débit total et sur l'amortisseur de pression.

II — Pour des variations associées de la pression différentielle et du débit total s'inscrivant dans certaines limites, le rapport

$r = \frac{\text{débit total}}{\text{débit rénal}}$ reste constant et égal au rapport r mesuré pour des variations de pression différentielles, sans variation du débit total.

Un tel résultat est observé :

- 1 — sur le montage 16, 6 pour une pression différentielle égale à 18, correspondant à 28. 10, associée à un débit total de 1.680 ml, le débit rénal est égal à 360 ml.
- 2 — sur le montage en 16. 10 pour une pression différentielle égale à 4, correspondant à 20. 16, associée à un débit total de 1.960 ml, le débit rénal est égal à 370 ml.

Ces résultats traduisent le fait que dans certaines limites de variations de pression associées à des variations du débit total le débit rénal varie encore parallèlement au débit total.

III — Le rapport ne varie que pour des variations associées et importantes de la pression différentielle et du débit total.

Cette variation s'effectue toujours dans le sens d'une diminution relative du débit rénal par rapport au débit total que celui-ci augmente ou diminue. L'augmentation de r aux deux extrémités des diagrammes traduit ce fait. Ces points extrêmes des courbes sont pour nous parfaitement en accord avec la théorie du complément de remplissage diastolique. Pour des chiffres de pression et de débit correspondant à des vitesses circulatoires, soit trop élevées, soit trop faibles pour que le C.D.R.D. puisse se former, le débit rénal chute.

Notre trop petit nombre de mesures, imposé par des ennuis techniques aux trop fortes pressions ne nous permet pas d'être formel en ce qui concerne précisément les hautes pressions. Par contre, aux très basses pressions avec différentielle pincée type état de choc, nous retrouvons constamment cette diminution relative du débit rénal.

C — DISCUSSION : ORIENTATION NOUVELLE DE NOTRE TRAVAIL.

Sur le vu de ces résultats, notre travail allait se détacher du C.D.R.D. et prendre une orientation quelque peu différente.

Les raisons de ce changement de cap sont principalement au nombre de deux :

1 — Si on se replace dans le contexte chronologique de la préparation de notre thèse, cette cueillette de résultats positifs faisait suite à une longue période d'avaries concernant l'étude qualitative. Toutes nos tentatives d'amélioration de la visualisation cinématographique du C.R.D.R. s'étaient jusqu'alors soldées par des échecs sans compter les pannes de notre machine et nous n'arrivions pas à démontrer les équations suivantes :

	Etude quantitative	Etude qualitative
Pression différentielle	Débit rénal	C. D. R. D.
Physiologique	Constant	+
↑ ou ↓ (pathologiques)	↓	↓ (ou) 0

2 — Parmi ces résultats, le plus frappant était incontestablement de **retrouver sur maquette le maintien d'un débit rénal constant en dépit de variations importantes de la pression artérielle**, tant de la pression différentielle que de la pression maxima, comme le montre particulièrement bien la courbe réalisée avec les mesures effectuées sur la maquette 16/8.

Or, depuis REIN (37) qui l'a montré en 1929, cette constance du débit rénal, malgré les variations de pression, est bien connue des physiologistes.

— En utilisant la technique de perfusion du rein à pression constante, le débit sanguin rénal ne subit aucun changement lorsque la pression de perfusion varie de 80 à 180 mm de mercure (33).

Les chiffres pour lesquels nous avons observé ce même phénomène sont, sinon identiques, du moins comparables.

Cette constance du débit rénal, malgré les variations de pression, implique une autorégulation de la circulation rénale.

Malgré la multiplicité des travaux suscités par cette question, aucune des théories proposées pour l'expliquer ne fait à ce jour unanimité.

Pas plus la théorie métabolique, que la théorie vasomotrice, intrinsèque ou extrinsèque, que la « viscosity theory » de PAPENHEIMER et KINTER (35), que la théorie de la pression d'oxygène, que la théorie de la pression intrarénale ou la théorie myogénique ne peuvent expliquer cette constance du débit rénal.

Puisque nous la retrouvons avec nos maquettes, dépourvue de tout système nerveux et de tous facteurs humoraux ou hormonaux, nous pouvons émettre l'hypothèse que la théorie de l'autorégulation de la circulation rénale est à rechercher dans les seuls paramètres qui entrent en jeu dans notre modèle et qui sont des paramètres physiques :

- 1 — *géométrique* : l'angle d'implantation à 90° du tuyau « rénal » sur le tuyau Aorte.
- 2 — *dimensionnel* : le rapport de calibre entre ces deux tuyaux.
- 3 — *hydraulique* : la pulsatilité du régime circulaire.
- 4 — *constitutionnel ou structural* : l'élasticité du milieu dans lequel se fait l'écoulement.

C'est à la détermination du rôle de ces quatre facteurs dans le maintien d'un débit rénal constant, donc à la démonstration d'une **théorie purement hémodynamique de l'autorégulation de la circulation rénale** qu'est consacrée la deuxième partie de notre travail.

CHAPITRE VII

ETUDE QUANTITATIVE

DEUXIEME PARTIE.

P L A N

I – Théories de l'autorégulation de la circulation rénale.

- 1 - Métabolique
- 2 - Vasomotrice
- 3 - « viscosity theory » de PAPPENHEIMER et KINTER
- 4 - Théorie de la pression intra-rénale
- 5 - Myogénique.

II – Notre deuxième protocole expérimental.

III – Résultats globaux : courbes.

IV – Analyse des résultats.

I - Influence du facteur géométrique : l'angle d'implantation

- A - Conduite de l'expérimentation
- B - Etude analytique de chacune des courbes
 - a) maquette 16/6 – 90° – 1 rénale
 - b) maquette 16/6 – 45° – 1 collatérale
 - c) maquette 16/6 – 15° – 1 collatérale
- C - Synthèse : comparaison des 3 courbes
- D - Discussion
 - a) loi de VADOT
 - b) résultats expérimentaux LEVADOUX
- E - Conclusions.

II - Influence du facteur dimensionnel : rapport de calibre Aorte/rénale.

A) Conduite de l'expérimentation

B) Résultats.

*III - Influence des paramètres hydraulique et constitutionnel :
écoulement pulsatile en milieu élastique.*

CHAPITRE VII

ÉTUDE QUANTITATIVE

DEUXIEME PARTIE.

« Vers une théorie hémodynamique de l'autorégulation de la circulation rénale ».

Depuis sa découverte, attribuée à REIN (37) en 1929, l'autorégulation de la circulation rénale ainsi que de toutes les circulations locales, a suscité de nombreux travaux.

— En Europe citons ceux de HEYMANS, JOURDAN, HERMANN, MALMEJAC, FABRE, TOURNADRE ... etc.

— Aux Etats-Unis, s'est tenu en 1963, à l'Université d'INDIANA un Symposium sur l'autorégulation des circulations locales sous la direction du Professeur Paul C. JONHSON (52).

Malgré la multiplicité des travaux, aucune des théories proposées pour expliquer l'autorégulation de la circulation rénale ne fait à ce jour l'unanimité. Cependant, notre premier chapitre sera consacré à un rappel de ces diverses théories. Puis à la lueur de celles-ci, nous reprendrons la discussion des résultats, déjà vus de notre première expérimentation. Cette discussion nous permettra de jeter les bases de notre nouveau protocole expérimental. Enfin, nous rapporterons nos résultats, d'abord globalement, puis nous verrons à quelles conclusions nous ont conduit leur analyse.

I — LES THÉORIES DE L'AUTORÉGULATION DE LA CIRCULATION RÉNALE.

L'autonomie de la circulation rénale a donné naissance à plusieurs théories très bien exposées dans la thèse de J.M. BIDEZ (4) dont nous nous sommes largement inspiré.

1 - La théorie métabolique.

Lorsqu'une hypotension se produit au niveau de l'artère rénale, le rein lutte contre cette mauvaise irrigation par une vasodilatation. Cette vasodilatation serait due au fait que le rein hypoxique libère des métabolites vasodilatateurs qui viennent faciliter l'arrivée du sang dans les vaisseaux rénaux malgré la diminution de la pression de perfusion (41).

Malheureusement, les métabolites vaso dilatateurs n'ont jamais pu être retrouvés dans le sang veineux rénal. Aussi cette théorie semble devoir être abandonnée.

2 - La théorie vaso motrice.

a) Extrinsèque :

L'autorégulation serait possible grâce à une adaptation de la vaso motricité rénale aux variations de pression dans les artères rénales. Le rein recevant une riche innervation sympathique on pourrait penser que le système nerveux intervient dans cette adaptation de manière prépondérante. Or de nombreux auteurs (3, 12, 27) ont constaté que l'énervation rénale n'empêche pas l'autorégulation. Cette régulation nerveuse semble donc devoir être abandonnée. Signalons toutefois le rôle possible de l'appareil juxta-glomérulaire dans l'autorégulation de la circulation rénale. Sa situation « privilégiée » sur l'artère afférente du glomérule fait envisager son rôle dans la régulation de la circulation glomérulaire.

b) Intrinsèque :

PAGE et Mc CUBBIN (34) pensent que les ganglions autonomes intra

rénaux peuvent être responsables de l'autonomie de la circulation rénale. Des travaux faisant appel à des techniques pharmacologiques aboutissent à des conclusions identiques (5). D'autres travaux aboutissent à des conclusions contradictoires, si bien que là aussi rien n'est prouvé.

3 - « *Viscosity theory* » de PAPPENHEIMER et KINTER (35).

La mesure de l'hématocrite intra rénal et sa comparaison avec celui du sang circulant a montré qu'au niveau du rein, il était la moitié de celui du sang rénal artériel ou veineux (35). Cet hématocrite intra rénal varie d'autre part du cortex (50 %) vers la profondeur (30 %) (47). Selon PAPPENHEIMER et KINTER il varie en fonction inverse de la pression qui existe dans l'artère rénale. Une augmentation de pression provoque une diminution de cet hématocrite, une hypotension l'inverse. Tout se passe comme si le calibre des vaisseaux rénaux s'adapte à son contenu. La diminution de l'hématocrite, provoquée par une augmentation de la pression de perfusion entraîne ainsi une vaso constriction qui s'oppose au passage du sang. De cette manière, le débit sanguin rénal reste constant tout au moins lorsque la concentration des globules rouges varie de 20 à 55 %. Si cette concentration tombe en dessous de 20 % le débit sanguin rénal est alors perturbé, l'autorégulation est abolie (28).

Mais cette théorie, très séduisante à priori n'est pas exempte de critiques :

- En premier lieu, cette théorie fait appel à un « shuntage » des hématies. Il est peu probable que les vasa recta puissent jouer ce rôle, le débit à ce niveau étant trop faible (38). De plus, les shunts supposés entre les artères afférentes et les veines interlobulaires n'ont jamais été démontrés anatomiquement.
- De plus, certains faits expérimentaux sont autant d'arguments contre cette hypothèse d'écramage des hématies (« Screaming ») au niveau des artères interlobulaires permettant de faire varier l'hématocrite en fonction de la pression de perfusion du rein.

Certains montrent que l'autorégulation persiste lors d'une anémie (45).

Plus encore, on a constaté que, même avec une solution de RINGER comme liquide de perfusion il survenait encore une autorégulation à la condition toutefois que le liquide de perfusion transporte assez d'oxygène. Dès lors, la « Viscosity Theory » tombe dans le discrédit et on a tenté de lui substituer **la théorie de la tension d'oxygène** (6) des cellules tissulaires, mais cette dernière ne connut pas plus de succès.

4 - Théorie de la Pression intra rénale.

L.B. HINSHAW (17, 18) a montré par des mesures directes, sur des reins de chiens, des pressions tissulaires interstitielles, que la pression intra-rénale varie parallèlement à la pression artérielle.

Dans ces conditions, on conçoit qu'une augmentation de la pression intra rénale s'opposera au passage du sang dans le cas d'une hypertension. Au contraire, une baisse de la pression intra rénale facilitera ce passage dans le cas d'une hypotension.

Toutefois, cette théorie ne rend pas compte de l'abolition de l'auto-régulation lorsque l'on perfuse le rein avec K.C.N. où avec de la procaine à fortes doses.

Dans ces conditions, cette théorie s'avère-t-elle insuffisante pour rendre compte de l'autonomie circulatoire rénale.

5 - Théorie myogénique.

L'abolition de l'autorégulation par K.C.N. (32) amène à penser que l'intégrité de la musculature lisse des vaisseaux rénaux est indispensable pour que cette autorégulation puisse exister. SEMPLE et DEWARDENER (43) démontrent que le débit sanguin rénal mesuré directement (electromagnetic flowmeters) se réajuste très rapidement lors de variations brusques de pressions de perfusion. La forme de la réponse enregistrée fait penser à une réponse de type vasculaire. Il semble que la musculature lisse de ces vaisseaux rénaux réagisse aux augmentations de pressions, sa paralysie entraînant une abolition de l'autorégulation. Les vaisseaux rénaux semblent donc s'adapter eux mêmes

aux variations de pression de manière à conserver un flux sanguin rénal constant. Ce réflexe myogénique a peut-être pour point de départ, selon certains auteurs, l'appareil juxta glomérulaire (42, 49).

Là encore, cette théorie n'est pas admise par tous et en particulier HINSHAW qui ne trouve aucune variation des résistances vasculaires lorsqu'il perfuse à pression variable un rein isolé.

En définitive, aucune des théories proposées pour expliquer la constance du débit rénal, en dépit de variations de pression comprises de 80 à 200 mm de Hg (33) n'a fait sa preuve.

De plus, envisagées à la lueur des résultats de notre expérimentation, ces diverses théories apparaissent tout à fait inacceptables.

- Nos maquettes ne peuvent produire de métabolites vaso dilateurs.
- Nos artères sont des tuyaux distensibles et élastiques mais dépourvus de système nerveux donc de toute vaso motricité tant extrinsèque qu'intrinsèque.
- La « Viscosity theory » ne peut elle non plus être invoquée. Plus même l'autorégulation constatée sur notre modèle constitue un argument direct contre cette théorie puisque précisément le fluide que nous utilisons n'est pas comme le sang une suspension d'éléments figurés ou fluide pseudo plastique, mais un fluide visqueux simple ou fluide Newtonnien vrai.

Enfin, on ne peut pas plus invoquer la théorie de la pression intra rénale que la théorie myogénique.

Puisque nous retrouvons la constance du débit rénal avec nos maquettes puisqu'aucune des théories connues ne peut en donner une explication satisfaisante, nous avons pensé que la théorie de l'autorégulation de la circulation rénale est à rechercher dans les seuls paramètres qui entrent en jeu dans notre modèle et qui, rappelons-le, sont des paramètres physiques :

- angle d'implantation
- rapport de calibre
- régime circulatorio pulsatile
- élasticité artérielle.

Dès lors, pour mettre en évidence lequel ou lesquels de ces facteurs sont responsables de l'autorégulation de la circulation rénale nous avons respecté le protocole expérimental suivant :

II – NOTRE DEUXIEME PROTOCOLE EXPERIMENTAL.

Il comprend les points suivants :

1 - *Etude comparative dans des conditions identiques* : de débit, de pression, de résistances périphériques, du débit dans un tube collatéral de 6 mm implanté en latéro terminal sur un tube de 16 mm pour un angle d'implantation variable : 90°, 45° et 15°.

2 - *Etude comparative des débits « rénaux » mesurés dans les mêmes conditions que celles énoncées ci-dessus* pour des montages dont les tubes collatéraux implantés à 90° diffèrent par leur calibre : 6, 8 et 10 mm.

Ce deuxième point a été en fait réalisé dès la première expérimentation, mais ses résultats ne prennent toute leur valeur qu'utilisés aux fins de la démonstration de notre hypothèse d'autorégulation hémodynamique de la circulation rénale. C'est la raison pour laquelle nous les développerons ici.

3 - *Etude comparative des débits collatéraux mesurés en régime pulsatile* par rapport aux débits mesurés en régime continu pour une pression moyenne correspondant à la pression différentielle c'est-à-dire déterminée par la relation :

$$P_m = \frac{P_d}{2} + \frac{P_s}{2}$$

Nous avons obtenu les résultats suivants :

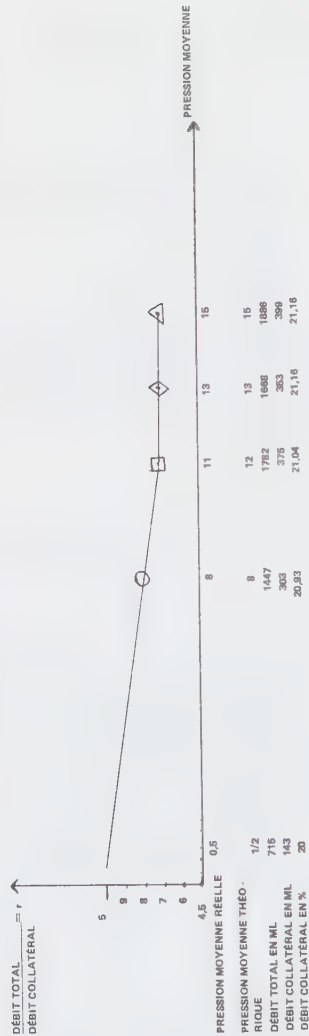
III — RÉSULTATS GLOBAUX.

Ils sont consignés sur ces courbes.

LEGENDE

.	Etat de choc
	Hypotension équilibrée
	Pression « normale »
	Hypertension systolo diastolique
	Pression artérielle type Insuffisance Aortique.

N.B. — Pour le montage 16 / 6. 90°, il n'a pas été possible de mesurer les débits, pour une pression moyenne en régime continu correspondant à la pression d'hypertension systolo diastolique créé en régime pulsatile. Cette impossibilité est due à une insuffisance technique (fuite du mercure hors du manomètre pour des pressions aussi élevées).

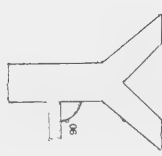


MONTAGE 16.6-45°

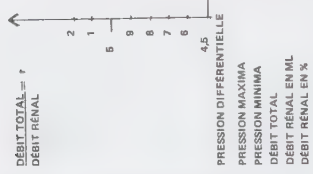


DEBIT TOTAL = 1
DEBIT RENAL

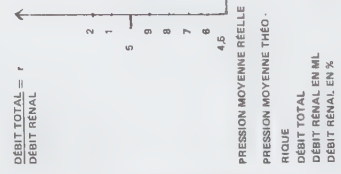




MONTAGE 16-6-90° Type Aorto-Rénal



PULSATILE



CONTINU

RÉGIME CIRCULATOIRE

IV – ANALYSE DES RÉSULTATS.

I - Influence du facteur géométrique : l'angle d'implantation.

A - Conduite de l'expérimentation.

Pour déterminer l'influence sur sa vascularisation de l'angle d'implantation d'une artère collatérale sur l'Aorte, nous avons établi les courbes de débit pour trois tubes collatéraux d'un même diamètre à peu près égal à celui d'une artère rénale (6 mm) par rapport au débit d'un tube principal de 16mm donc à peu près égal à l'Aorte avec lequel il fait un angle d'implantation variable : 90° , 45° et 15° :

— Les mesures de débit ont été effectuées pour 5 régimes de pression : état de choc, hypotension, Pression artérielle « dite » normale, Hypertension artérielle systolo diastolique et enfin Pression artérielle de type insuffisance aortique avec différentielle très large.

— Pour réaliser ces 5 types de pression, nous avons dû agir conjointement sur le débit total et sur la hauteur d'air dans l'amortisseur de pression.

— Ces inégalités dans la valeur du débit total ne doivent pas en principe altérer la validité des résultats puisque précédemment nous avons constaté que:« Pour des variations associées de la Pression Différentielle et du débit total, s'inscrivant dans certaines limites, le rapport $r = \frac{\text{débit total}}{\text{débit rénal}}$ reste constant et égal au rapport r mesuré pour des variations de pression différentielle induites par la seule modification de la hauteur d'air dans l'amortisseur de Pression sans modification du débit total.»

Ce principe nous a certes simplifié la tâche au point de vue manipulation , mais les résultats obtenus et que nous allons analyser maintenant nous obligent à la remettre en question.

B - Étude analytique de chacune des courbes.

a) maquette 16/6 - 90° - 1 rénale.

- L'aspect de la courbe confirme la constance du débit rénal malgré les variations de pression.
- Les valeurs suivantes des débits rénaux exprimés en % du débit total attestent de cette constance pour quatre régimes de pression :
 - 21,15 % pour une hypotension à 8/5
 - 20,78 % pour une P.A. normale à 14/8
 - 20,97 % pour une hypertension systolo-diastolique à 18/13
 - 20,83 % pour une Pression type Insuffisance Aortique à 22/4.
- Par contre, pour un régime de Pression de type état de choc à 1/0, le débit rénal baisse relativement plus que le débit total et ne représente que 19 % de celui-ci.
- En conclusion, les résultats de cette expérimentation confirment ceux enregistrés antérieurement et permettent de redire la constance du débit « rénal » sur nos maquettes malgré les variations de Pression, quand celles-ci restent comprises dans certaines limites.
- De surcroît, nous remarquons que la valeur de r (comprise entre 4,7 et 4,8) est pratiquement égale à celle observée lors d'une manipulation précédente pour un montage identique mais comportant deux artères rénales au lieu d'une. La valeur de r mesurée avec ce montage était égale à 4,62. Ceci rend compte de la validité des résultats, que ceux-ci soient mesurés sur des maquettes comportant 1 ou 2 tubes « rénaux ».

b) maquette 16/6 - 45° - 1 collatérale.

- Ici, l'aspect de la courbe est à première vue beaucoup plus hétérogène, puisque l'on observe que les cinq rapports ont cinq valeurs différentes : 4,7 — 4,75 — 4,8 — 4,9 et 5.
- En fait si l'on met côte à côte les valeurs des débits collatéraux exprimés en pourcentage du débit total, on constate là aussi, que le débit collatéral reste à

peu près constant pour des valeurs de Pression artérielle comprises dans des limites physiologiques et ne diminue relativement plus que le débit total pour des pressions pathologiques.

— Les chiffres sont les suivants :

- 20,60 % pour une pression normale à 12/8
- 21,19 % pour une hypotension équilibrée à 9/4
- 21,44 % pour une pression de type I.A. à 25/5

Par contre il n'est que de 20,14 % pour une hypotension à 5/3 et de 19,96 % pour une hypertension systolo diastolique à 18/13.

c) maquette 16/6 - 15° - 1 collatérale.

— Là encore, l'aspect de la courbe est tout à fait comparable à celle obtenue à partir des mesures faites sur la maquette 16/6 90°.

— Elle comprend un plateau traduisant la constance du débit collatéral. La valeur moyenne de r correspondant au plateau des deux courbes est égale à 4,75.

— De façon plus précise les chiffres du débit collatéral exprimés en pourcentage du débit total sont les suivants :

- 20,61 % pour une hypotension équilibrée à 10/6
- 21,03 % pour une pression normale à 16/8
- 20,30 % pour une hypertension systolo diastolique à 18/12
- 21,12 % pour une pression type I.A. à 22/4

— Par contre, là encore, pour une pression à 1/0, type état de choc, le débit collatéral chute à 19 %.

C - Synthèse : comparaison des trois courbes.

— Les trois courbes établies en régime pulsatile sont tout à fait comparables et ne présentent pas de différence significative

— Elles ne montrent donc pas que l'angle d'implantation de la collatérale influe sur sa vascularisation.

— Autrement dit, elles ne démontrent pas le rôle du facteur géométrique dans les relations existant entre circulation aortique d'une part, et vascularisation rénale, d'autre part.

Enfin, nous remarquons également que les courbes établies en régime pulsé ou continu, ne montrent pas non plus de différences de débit induites par l'angle d'implantation.

D - Discussion

- Ces résultats sont tout à fait en contradiction avec :
 - sur le plan expérimental ceux obtenus par LEVADOUX (30), et vont à priori à l'encontre de la théorie du C. D. R. D.
 - sur le plan fondamental, ceux prévus par la loi de VADOT (48).

a) si l'on s'en réfère à la loi de VADOT relative à la perte de charge dans les embranchements, cette différence devrait exister et nous aurions dû observer avec ce type d'embranchement d'un petit tube sur un gros, un débit d'autant meilleur que la perte de charge est plus petite, donc un débit d'autant meilleur que l'angle d'implantation augmente et se rapproche le plus de l'angle droit. Cette théorie mathématique est d'autant plus séduisante que le plus fort débit sanguin de l'économie est précisément assuré par ce type de montage : un petit tube : l'artère rénale branchée à angle droit sur un gros tube : l'Aorte.

- Pourquoi nos résultats sont-ils discordants de ceux prévus par la loi de VADOT ?

- Faut-il incriminer notre méthode expérimentale ou bien devons nous invoquer une erreur d'interprétation de cette loi mathématique de notre part. En effet, cette loi prévoit les conditions dimensionnelles et géométriques qui déterminent une perte de charge minimum, donc les plus avantageuses sur le plan de la consommation d'énergie que nécessite l'avancement du fluide. De là, à dire que le débit observé dans un tube respectant ces conditions doit être supérieur à celui observé dans un autre ne les respectant pas, il y a peut-être là une limite que nous avons franchie trop vite à moins que les conséquences quantitatives de ce phénomène soient trop faibles pour que nous ayons pu les enregistrer par nos méthodes de mesure.

Cette explication semble être à rejeter puisque avec les mêmes méthodes LEVADOUX avait observé une différence de débit pour deux tubes de même calibre mais implantés très différemment, l'un en latéro-terminal à 90° , l'autre en termino-terminal dans l'axe du vaisseau principal.

b) les résultats obtenus par LEVADOUX étaient les suivants. Il avait mesuré sur une maquette *reproduisant le système Aorto réno iliaque et sacré du chien*, les débits dans le tube rénal implanté en latéro-terminal à 90° et dans le tube sacré (de calibre égal au tube rénal chez le chien), implanté en termino-terminale. En régime pulsatile et pour des pressions physiologiques, les chiffres obtenus supérieurs de 10 % dans le tube rénal lui permettaient de conclure à une supériorité de l'implantation latéro - terminale. Nous ne pensons pas que l'on puisse être aussi affirmatif compte-tenu des caractéristiques de sa maquette.

Les conditions hydrauliques créées par la trifurcation représentées par les deux iliaques et l'artère sacrée ne sont pas identiques à celles réalisées par l'embranchement de l'artère rénale sur l'Aorte.

On sait, qu'une trifurcation est sur le plan hydraulique, ce qu'il y a de plus mauvais à cause des multiples turbulences et phénomènes tourbillonnaires créés par ce mode de division. Ceci est prévu par les lois de la dynamique des fluides. De surcroît, nous l'avons observé expérimentalement. (25).

En conséquence, on peut se demander si la réduction de débit de 10 % mesurée dans le tube « sacré » implanté en termino-terminale par rapport à celui du tube « rénal » implanté en latéro-terminale, est imputable à « l'angle » d'implantation ou au contraire, aux perturbations hydrauliques qu'engendre fatalement une trifurcation.

Ces perturbations hydrauliques expliquent sûrement, en partie, mais pas en totalité, la différence de débit enregistrée et, il semble que nous devions invoquer une autre raison à la non concordance de nos résultats avec ceux de LEVADOUX.

Le rapport de calibre des tubes utilisés par LEVADOUX étaient différents des nôtres et surtout les dimensions globales de sa maquette étaient très inférieures à celles de nos maquettes.

(Diamètre Aortique 8 mm contre 16 mm, longueur Aortique 30 cm contre 50 cm).

Par contre, les débits de pompe ou débits totaux que nous avons utilisés sont restés les mêmes. Or, d'après la loi de POISEUILLE, exprimée sous la forme $Q = SV$, on sait qu'à débit constant, plus le diamètre du tube est petit, plus la vitesse circulatoire est grande.

Appliquée à notre expérimentation conduite sur une maquette aortique d'un calibre double pour un débit de pompe identique, il en résulte que la vitesse circulatoire au cours de celle-ci était inférieure de moitié à celle obtenue par LEVADOUX.

Si on se rappelle notre introduction, on sait toute l'importance que nous attribuons à la vitesse circulatoire et à ses variations dans la formation du complément de remplissage diastolique. Aussi, nous sommes tentés de conclure que, malgré les critiques de forme que nous avons faites, les conclusions de l'expérimentation de LEVADOUX et les nôtres ne sont pas contradictoires, mais se rejoignent dans la mesure où nous avons travaillé dans des conditions expérimentales différentes ; conditions permettant la formation du C. D. R. D. pour LEVADOUX et ne la permettant pas pour nous puisque travaillant avec une vitesse circulatoire insuffisante.

E - Conclusions

— Nos résultats ne font :

- Ni la preuve du complément de remplissage des artères implantées à 90° .
- Ni la preuve que c'est l'implantation à 90° qui est responsable de la constance du débit rénal puisque cette constance de débit existe pour des collatérales implantées selon un angle de 15° et 45° .

— Cependant, à la lueur de l'étude critique des conditions de notre expérimentation, nous ne pouvons pas plus affirmer que ces deux théories sont fausses.

— Elles mériteront d'être discutées à nouveau à la lueur des résultats d'une nouvelle expérimentation, conduite avec les mêmes maquettes, mais avec une vitesse circulatoire adaptée, donc avec un débit de pompe double.

II — INFLUENCE DU FACTEUR DIMENSIONNEL : RAPPORT DE CALIBRE AORTE/RÉNALE.

Cette influence du rapport de calibre entre tube principal et collatéral ou entre Aorte et rénale a été clairement démontrée par notre première expérimentation, L'étude comparative des 4 courbes montre que :

— La valeur de r^* varie en sens inverse du calibre de l'artère rénale : 5,33 pour 16.10 et 16.8 ; 4,62 et 5 pour 16.6. Ces chiffres traduisent le fait que paradoxalement, le débit rénal est d'autant meilleur que le tube rénal est plus petit.

Il suffit pour s'en convaincre de rappeler que :

— Pour un même débit total de 1440 ml/mn, dans des conditions similaires de Pression et de résistance périphérique, pour le montage 16/6, le débit rénal est de 310 ml/mn, alors que pour le montage 16/10, il n'est que de 270 ml/mn ce qui exprimé en pourcentage du débit total représente 21,53 % contre 18,75 %.

— Inversement, toujours dans les mêmes conditions, un même débit rénal de 300 ml/mn est observé pour un débit total de 1600 ml avec le montage 16/8 et de seulement 1560 ml avec le montage 16.6, ce qui, exprimé en pourcentage du débit total, représente 18,37 % contre près de 20 %.

$$* \quad r = \frac{\text{débit total}}{\text{débit rénal}}$$

En fait, ces résultats sont moins paradoxaux qu'il ne semble de prime abord et ce, pour deux raisons :

1) Nous retrouvons le meilleur débit rénal avec la maquette 16/6, c'est-à-dire avec celle qui se rapproche le plus de la réalité anatomique humaine (rénale = 7 mm, Aorte = 20 mm). Or, on sait l'importance du débit sanguin rénal, à lui seul, le 1/4 du débit total, malgré les dimensions relativement modiques de l'artère rénale par rapport à l'Aorte.

2) Ce résultat est suggéré mathématiquement par la deuxième partie de la loi de VADOT . « Pour que la perte de charge dans un tube branché à angle droit sur un autre, soit minimum, il faut que le calibre du tube collatéral soit petit par rapport à celui du tube principal ». C'est précisément le cas de l'artère rénale bien que nous ayons vu, lors de l'étude fondamentale que le calcul du calibre de l'artère rénal prévu par cette loi, le donne beaucoup plus petit : 2,6 mm . Néanmoins, le calcul mérite des corrections et notre expérimentation nous a montré clairement que le meilleur débit total était observé d'abord dans le tube, de 6, puis dans celui de 8, et enfin, le plus faible, dans celui de 10 mm.

Les constatations expérimentales sont donc tout à fait en accord avec l'observation biologique, d'une part, et les mathématiques, d'autre part.

Nous nous croyons donc autorisés à conclure à l'influence du rapport de calibre Aorte-Rénale sur la vascularisation de l'artère rénale et à imputer à ce facteur, une part de responsabilité dans l'autorégulation du débit rénal.

Nous sommes d'autant plus enclins à le faire que la comparaison de nos 4 courbes montre que l'éventail de Pression différentielle dans lequel le débit rénal reste constant est d'autant plus large que le calibre du tube rénal est plus petit :

- 3 à 18 pour le montage 16/6
- 4 à 16 pour le montage 16/8
- 4 à 12 pour le montage 16/10.

Malheureusement, ce fait en faveur d'une autorégulation d'autant plus efficace que le rapport de calibre Aorte-rénal est plus proche du rapport naturel, n'est peut-être qu'un artefact créé de toutes pièces par les hasards de l'expérimentation.

Néanmoins, ce fait mériterait d'être vérifié par une nouvelle expérimentation comportant une mesure de débit pour chaque chiffre de pression dans un éventail le plus large possible pour chaque maquette.

Ainsi, avec un maximum de mesures, nous pourrions déterminer avec précision à partir de quelle pression la constance du débit rénal disparaît dans chacune de ces trois maquettes et de la sorte, nous saurions avec certitude laquelle d'entre elles, assure l'autorégulation la plus efficace.

III – INFLUENCE DES PARAMETRES : HYDRAULIQUE ET CONSTITUTIONNEL : pulsatilité du régime circulatoire et élasticité artérielle

Ces deux paramètres nous semblent liés au même titre qu'écoulement continu et tube rigide. Nous pensons donc que l'expérimentation telle que nous l'avons conduite, analyse l'influence de ces deux indissociables facteurs.

A) Conduite de l'expérimentation

- Pour pouvoir comparer les débits collatéraux d'une même maquette en régime pulsatile et en régime continu, il fallait que les mesures de ceux-ci soient effectuées dans des conditions comparables.

- Pour se faire, il fallait que la pression moyenne régnant dans la maquette en régime continu, soit égale à celle correspondant à la pression systolo diastolique en régime pulsatile.

Cette correspondance est déterminée par la relation :

$$P_m \quad = \quad \frac{P_d}{2} \quad + \quad \frac{P_s}{2} \quad \begin{matrix} \text{(régime continu)} & & & \text{(régime pulsatile)} \end{matrix}$$

- Pour chacun des cinq régimes de Pression (état de choc, hypotension, Pression normale, hypertension, pression type insuffisance aortique), créés en régime pulsatile, nous avons créé une pression équivalente en régime continu et mesuré le débit collatéral ainsi obtenu.

- La réalisation technique est très simple : il suffit d'interrompre le jeu de la valve électro-magnétique située à l'entrée du circuit qui transforme le flux continu de la pompe digitale en flux alternatif. Par cette seule manœuvre, nous avons constaté, que la pression qui, après un certain temps de latence, s'inscrit sur le manomètre ou le papier enregistreur du « SANBORN » est la pression moyenne prévue par le calcul à partir des valeurs de la pression systolo-diastolique qui régnait en régime pulsatile.

- Ainsi, avons-nous pu, pour chacune de nos maquettes établir les courbes du rapport $\frac{\text{Débit total}}{\text{Débit collatéral}}$ mesurés en régime continu, en fonction de la valeur de la Pression Moyenne.

- L'étude comparative de ces courbes et de celles établies en régime pulsatile devait nous permettre d'analyser l'influence des facteurs hydraulique et constitutionnel sur l'autorégulation du débit rénal.

B) Là encore, les chiffres obtenus sont à peu près identiques et ne permettent pas de tirer de conclusions à ce sujet.

Là aussi, nous invoquerons une insuffisance du débit de pompe comparativement aux dimensions de nos maquettes. C'est là encore un travail à refaire.

CHAPITRE VIII

CRITIQUES DE NOTRE TRAVAIL

Elles sont nombreuses et concernent avant tout, l'analogie fort grossière entre le système Cardio-artériel et notre maquette.

La première critique est bien sûr, l'absence de système nerveux, d'hormones, et de tous facteurs humoraux. Ceci est certes, un inconvénient, mais nous considérons néanmoins, que c'est plutôt un avantage. Nous en faisons même le principal mérite de notre méthode qui permet ainsi, une étude hémodynamique pure ou mieux encore, l'étude de l'aspect « plomberie » ou « tuyauterie » de la circulation artérielle en éliminant précisément tous les autres facteurs.

Malheureusement, en tant que méthode d'étude hémodynamique pure, les critiques ne manquent pas.

1) La pompe « cardiaque » a été maintenue à une fréquence constante de 60 pulsations minutes pendant toute l'expérimentation pour des raisons de commodité technique. Or, en physiologie, comme en pathologie, les variations de débit, de pression artérielle de résistance périphérique que nous avons créées s'accompagnent de variations de fréquence dont nous n'avons pu de ce fait, apprécier l'influence.

En conséquence, toutes les modifications du débit se faisaient à partir de modifications du volume d'éjection systolique. Or, la puissance d'éjection (pression de l'air comprimé), animant la valve électro-magnétique a été maintenue elle aussi, constante pendant toute l'expérimentation.

2) Le chlorure de Polyvinyle dont nous avons fait les « artères » de nos maquettes, est distensible et élastique mais n'est pas contractile.

Surtout, les sutures nécessaires à la confection des embranchements et bifurcations de nos maquettes « Aorto Rénos Iliques » ont peut-être créé artificiellement, pour certaines d'entre elles, des inégalités, des rétrécissements qui font toujours peser un doute sur le crédit que l'on peut accorder à une étude comparative des phénomènes observés et des débits mesurés sur des maquettes théoriquement identiques ou différentes.

Néanmoins, pour l'apprenti chirurgien, que nous sommes, cette nécessité de suturer ces tuyaux à la consistance si semblable aux artères, avec une technique absolument identique à celle des sutures pratiquées en chirurgie vasculaire ne fut pas un des moindres attraits de ce travail. Ce fut même le premier.

Une autre critique peut-être formulée contre les dimensions et la forme de nos maquettes. Si nous avons respecté la distance entre le niveau d'implantation des rénales et la bifurcation aortique (20 cm), le calibre des artères rénales et des iliaques, par contre, nous avons fabriqué une Aorte de 50 cm rectiligne. Cette Aorte est donc bien loin de sa réalité puisqu'il lui manque sa crosse et toutes ses autres collatérales. De surcroît, le calibre de notre Aorte (16 mm) nous a été imposé par le plus grand calibre des tubes de « souplisseau » disponibles dans le commerce. Cette différence de 4 mm avec l'aorte humaine n'est certainement pas négligeable, car, si l'écoulement du sang est laminaire dans la plus grande partie du réseau artériel normal, il existe des turbulences dans les gros vaisseaux en particulier dans l'Aorte.

3) Les Propriétés rhéologiques du sang complet diffèrent de celles de notre mélange eau 60 % + glycérine officinale pure 40 %. Si à 48°C température à laquelle nous avons essayé de le maintenir pendant toute notre expérimentation, sa viscosité est très voisine de celle du sang humain, (3,8 centipoises chez la femme et 4,5 centipoises chez l'homme) il n'en reste pas moins vrai que le sang n'est pas comme ce mélange, un fluide visqueux newtonien et qu'en conséquence, sa viscosité n'est pas indépendante de la vitesse d'écoulement, mais diminue quand la vitesse augmente. Ceci tient au fait que le sang est une suspension d'éléments figurés dans le plasma. C'est un fluide pseudo-plastique. Ce fait ne doit pas jouer un rôle important, car la viscosité du sang ne varie notablement qu'aux faibles vitesses et elle reste pratiquement constante dans le domaine des vitesses physiologiques.

Pourtant, nous devons noter que les expériences de perfusion d'organe avec du Sérum, fournissent les diagrammes débit pression très voisins de ceux obtenus avec le sang complet à l'exception précisément du rein.

4) Les résistances périphériques ont été établies de façon tout-à-fait empirique. Par tâtonnements, nous avons retenu la longueur de « tube à perfusion » avec laquelle, pour un régime de pression physiologique, nous obtenions un débit dans les tuyaux figurant les artères rénales à peu près égal à 20 - 25 % du débit total.

L'élément en rapport avec les résistances périphériques qui a pu être la cause d'erreur dans la mesure du débit rénal ou collatéral, est représenté par le niveau en hauteur de l'extrémité du tuyau par rapport à la maquette. Ceci tient à notre façon de mesurer le débit par simple récupération dans une éprouvette graduée. Ayant constaté des différences importantes, selon la hauteur à laquelle notre main tenait l'extrémité du tuyau au-dessus de l'éprouvette, nous en avons bien sûr, tenu compte, mais c'est sûrement là un des facteurs qui rend difficile l'étude comparative des mesures effectuées à plusieurs jours d'intervalle (déplacement des tuyaux, réflexe différent de l'expérimentateur....).

Mais c'est surtout le débit de pompe qui aura été notre tendon d'Achille.

5) Le Débit de pompe

Les possibilités de notre pompe ne nous ont pas permis d'obtenir des débits supérieurs à 1900 ml/min. Aussi, la faiblesse relative de ce débit, compte tenu des dimensions de nos maquettes, n'est sûrement pas parvenue à faire régner dans celles-ci, un régime circulaire identique au régime circulaire aortique.

Notamment, en ce qui concerne la vitesse circulaire, celle-ci est très élevée dans l'Aorte humaine voisine de la vitesse critique, d'où l'existence de turbulences et phénomènes tourbillonnaires latéraux qui ont, pour nous, une importance considérable puisque c'est précisément d'eux que dépendrait la formation du COMPLÈMENT DE REMPLISSAGE DIASTOLIQUE. Nous en avons exposé le mécanisme tel que nous l'imaginons dans notre introduction.

Le fait que nous n'ayons pas retrouvé de différence de débit dans les collatérales, d'une part, pour les angles d'implantation différents, d'autre part, entre régime pulsatile et régime continu, n'est peut-être que la traduction du fait que les vitesses circulatoires déterminées par nos débits de pompe étaient insuffisantes pour permettre la formation du complément de remplissage diastolique.

Dans ces conditions, notre expérimentation ne nous permet pas de conclure que le C. D. R. D. n'existe pas et au contraire, nous pensons que toute cette expérimentation méritera d'être reprise quand auront été réalisées les améliorations technologiques qu'exige notre modèle. C'est ce qui ressort essentiellement de cette étude critique.

Enfin, en ce qui concerne l'étude qualitative, nous avons déjà longuement exposé toutes les difficultés auxquelles nous nous sommes heurtés et les améliorations que nous devons apporter.

CHAPITRE IX

SYNTHESE

Par ce travail, nous avons réalisé une étude hémodynamique expérimentale sur maquette de la circulation artérielle et plus spécialement de la circulation de type rénal.

Celui-ci s'intègre dans une suite homogène de travaux entrepris en 1966 par GLANDDIER (9), poursuivis en 1971 par LEVADOUX (30), puis par nous-mêmes sous la direction de notre maître, le Professeur L. R. JACQUET. (Laboratoire de technique Chirurgicale, Faculté de médecine de Clermont-Ferrand).

Tous ces travaux ont pour dénominateur commun, la méthode de travail qui consiste en une étude de la circulation d'un fluide visqueux à l'intérieur de maquettes élastiques et transparentes, reproduisant un ou plusieurs branchements artériels, et mises au banc d'essai d'un modèle reproduisant aussi fidèlement que possible les paramètres physiques de la circulation artérielle (fréquence « cardiaque », Pression, débit, etc.) tous paramètres qui peuvent être modifiés à volonté.

Grâce à ce modèle, nous pouvons réaliser une double étude quantitative par la mesure des débits, et qualitative par l'analyse cinématographique des phénomènes hydrauliques visualisés à l'intérieur des maquettes par l'introduction d'un traceur coloré.

GLANDDIER (9), ayant démontré par le chiffre et par l'image, l'incidence du mode d'implantation sur la vascularisation des greffes artérielles installées en by pass, nous avons pensé qu'inversement, le mode d'implantation d'une collatérale sur une artère doit également influencer sur la vascularisation de l'organe alimenté par cette collatérale.

La constatation par LEVADOUX (30), en courant pulsatile d'un débit dans un tube implanté en latéro-terminale à 90° supérieur de 10 % au débit dans un tube de même calibre implanté en termino-terminal , allait renforcer notre conviction.

Une étude cinématographique conjointe des phénomènes hydrauliques existant au niveau des deux embranchements firent émettre l'hypothèse que cette différence était due à un **complément de remplissage diastolique** dont bénéficierait la collatérale, à la triple condition :

- qu'elle soit implantée en latéro-terminale à 90°
- que le régime circulatoire soit pulsatile
- que la valeur de la pression soit comprise dans les limites du « physiologique ».

Notre but initial était de faire la démonstration de ce complément de remplissage diastolique pour les artères implantées à 90° .

Pour y parvenir, nous avons attaqué le problème sur trois fronts : fondamental, cinématographique et quantitatif.

Par l'étude fondamentale, nous avons recherché s'il existait dans les lois de l'hémodynamique, une loi régissant la façon dont une artère puise la vascularisation de l'organe qu'elle irrigue, dans la circulation de l'artère sur laquelle elle est implantée en fonction des paramètres physiques de cette implantation : angle d'implantation et rapport de calibre ; élasticité artérielle et pulsatilité de l'écoulement sanguin.

C'est précisément cette dernière caractéristique, la pulsatilité de l'écoulement sanguin qui rend impossible toute solution mathématique du problème, celle-ci faisant appel à des équations aux dérivées partielles qu'on ne sait pas résoudre. L'analogie avec un circuit électrique alternatif si elle est formelle sur le plan fondamental, ne permet pas non plus de résoudre notre problème car elle ne rend pas compte des paramètres géométriques et dimensionnels (angle d'implantation et rapport de calibre). En définitive, le seul élément positif que nous ayons retrouvé sur le plan fondamental, est une démonstration de L. VADOT (48), concernant la formation des réseaux ramifiés.

Encore faut-il préciser que notre extrapolation mérite des réserves pour deux raisons : la première, est que cette démonstration vaut en régime pulsé, la seconde, c'est que la loi de VADOT s'exprime en terme d'économie énergétique alors que nous, nous parlons gain de débit. Néanmoins, en première approximation, nous avons été frappés par la similitude existant entre certaines dispositions artérielles naturelles, en particulier, le branchement Aorto-rénal, l'importance du débit observé au niveau d'un tel système et les données de ce que nous avons appelé la loi de VADOT (48) : « dans un embranchement, pour que la perte de charge soit minimum, l'angle doit être d'autant plus grand que le diamètre du tube branché est plus petit ; et à la limite si on branche un très petit tube sur un gros, son axe à la bifurcation doit faire avec ce dernier un angle droit. Inversement, plus le tube branché sera gros, et plus l'angle qu'il devra faire avec le tronc principal, sera petit. »

Notre étude cinématographique avait pour but, d'améliorer la visualisation directe du C. D. R. D. . Nous avons essayé d'améliorer deux choses : la visualisation proprement dite des phénomènes hydrauliques, dont les maquettes sont le siège, et la méthode d'analyse chronologique de ceux-ci. Malheureusement, les résultats de nos recherches ne nous permettent pas de présenter de meilleures images que celles obtenues initialement.

Enfin, l'étude quantitative ne nous a pas, non plus, apporté la démonstration formelle du C. D. R. D., mais l'étude critique de nos conditions d'expérimentation nous permettant d'affirmer que celles-ci étaient insuffisantes pour le faire apparaître, nous ne pouvons donc pas plus infirmer qu'affirmer cette théorie.

Par contre, la première partie de notre expérimentation avait fait naître de grands espoirs quant à une possible **théorie hémodynamique de l'autorégulation de la circulation de type rénal.**

En effet, ayant établi les courbes de débit en fonction des variations de pression dans des maquettes reproduisant le système aorto-réno-iliaque, nous avons constaté le maintien d'un débit « rénal constant » pour des variations de pression comprises dans certaines limites.

Cette constance du débit rénal, bien connu des physiologistes depuis REIN (37), implique une autorégulation du débit rénal dont aucune des théories proposées jusqu'à ce jour, ne fournit une explication satisfaisante.

Puisque nous retrouvons cette constance du débit rénal avec nos maquettes, nous avons émis l'hypothèse que l'explication de celle-ci était à rechercher dans les seuls paramètres qui entrent en jeu dans notre modèle et qui sont des paramètres physiques : l'angle d'implantation de l'artère rénale sur L'Aorte, le rapport de calibre, l'écoulement circulaire pulsatile et l'élasticité artérielle.

La deuxième partie de notre étude expérimentale a été consacrée à cette démonstration. Les résultats obtenus ne nous ont pas montré de différences significatives de débit pour les angles d'implantation variables (90° - 45° et 15°) pas plus qu'entre écoulement pulsatile et écoulement continu et nous ne pouvons de ce fait confirmer les résultats de LEVADOUX. Nous ne pouvons pas plus les infirmer en raison des conditions expérimentales insuffisantes que nous venons de développer.

Par contre, ils nous permettent d'affirmer l'influence du rapport de calibre entre Aorte et tube collatéral. Pour un tube aorte de calibre constant (16 mm), le débit dans le tube « rénal » implanté à 90° est d'autant plus important que son calibre est plus petit, (respectivement 6 mm, 8 mm, et 10 mm dans notre expérimentation). Ce fait est tout-à-fait en accord avec la première proposition de la loi de VADOT : « Dans un embranchement, plus l'angle est grand, plus le diamètre du tube branché doit être petit ».

Malgré notre impuissance à faire la preuve du **complément de remplissage diastolique** et de son mode de production, et à démontrer toutes les données d'une **théorie hémodynamique de l'autorégulation de la circulation rénale**, nous ne pouvons céder à la tentation de mettre ces théories en parallèle et de les faire se rejoindre de la façon suivante : il semble que la nature a ainsi fait les choses que dans des conditions qui assurent une vitesse circulaire normale, les quatre facteurs constitutionnels que sont l'implantation à 90°, le calibre, la pulsatilité, et l'élasticité, assurent à eux seuls un débit optimum et une autorégulation de ce débit.

A partir du moment où les conditions circulatoires se perturbent de façon telle que la vitesse circulatoire dépasse ou soit inférieure à un certain seuil ne permettant plus la production du C. D. R. D. , le débit chute et l'organisme doit mettre alors en jeu pour compenser ou atténuer cette chute de débit, les moyens de régulation exceptionnelle ou de secours que sont les régulations nerveuses humorales et hormonales. Malheureusement, cette théorie n'a pour elle, que son caractère séduisant mais aucune preuve formelle, sauf en ce qui concerne le rapport de calibre.

En conclusion, nous soulignerons à nouveau que notre méthode de travail dont le but originel était d'apporter des solutions pratiques aux chirurgiens vasculaires (9 , 19 , 20 , 21 , 25) à chemin faisant largement dépasser celui-ci et constitue malgré ses nombreuses imperfections et insuffisances une méthode d'étude dynamique de la circulation artérielle.

Certes, nous n'avons pu faire la preuve formelle du **complément de remplissage diastolique** , et nous n'avons apporté que des preuves partielles à une **théorie hémodynamique de l'autorégulation de la circulation rénale**.

Néanmoins, elle nous aura permis l'approche des rapports existant entre caractéristiques anatomiques et histologiques de l'arbre artériel et caractéristiques hydrauliques de la circulation sanguine d'une part, et la vascularisation des branches d'autre part. Autrement dit, elle nous aura permis l'approche des rapports existants entre **circulation et vascularisation**.

Les conclusions du premier symposium international qui s'est tenu à PHILADELPHIE en 1963 sur le flux sanguin pulsatile. Conclusions que nous rappelons au début de ce travail suggéraient l'étude de ces problèmes. Aussi modeste soit-elle, par notre contribution, nous espérons avoir fait œuvre utile.

CHAPITRE X

CONCLUSIONS

Par ce travail, nous nous proposons de faire la démonstration d'une hypothèse émise dans la thèse de LEVADOUX (30) : « **Le complément de remplissage diastolique** » qui, en régime pulsatile, et pour des pressions physiologiques, assure, d'une part, un meilleur débit dans les collatérales implantées à angle droit, en particulier dans l'artère rénale ; et, d'autre part, une auto-régulation hémodynamique du débit, indépendante de toute influence, nerveuse, humorale ou hormonale. Pour parvenir à cette démonstration, nous avons fait une double étude fondamentale et expérimentale.

De l'étude fondamentale, dans laquelle nous rappelons les lois de la dynamique des fluides et de l'hémodynamique, nous ne retiendrons qu'une démonstration due à VADOT (48), concernant la perte de charge au niveau des embranchements : « dans un embranchement, l'angle doit être d'autant plus grand que le diamètre du tube branché est plus petit, et à la limite, si on branche un très petit tube sur un gros, son axe, à la bifurcation, doit faire, avec ce dernier, un angle droit. Inversement, plus le tube branché sera gros, et plus l'angle qu'il devra faire avec le tronc principal, sera petit ». En première approximation, nous avons été frappé par l'analogie entre cette loi et ce que la nature a réalisé en branchant à angle droit ces petits tubes que sont les artères rénales sur ce gros tube qu'est l'aorte.

Dans le terme de « **Complément de remplissage diastolique** » il faut distinguer deux éléments : d'une part, la notion quantitative, mesurable, d'un complément de débit, et, d'autre part, le moment de la période circulatoire auquel se fait ce remplissage complémentaire impliquant la nécessité de visualisation dans le temps.

Notre étude expérimentale qualitative avait pour but d'améliorer par rapport à des travaux antérieurs, la visualisation de l'instant dans lequel s'effectue ce remplissage complémentaire d'une collatérale implantée à 90° et qui, pour nous, se situe dans la diastole.

C'est du moins la conclusion à laquelle était parvenu LEVADOUX en se référant à l'expansion systolique et à la rétraction diastolique des maquettes qu'il avait utilisées pour situer chronologiquement les phénomènes hydrauliques visualisés cinématographiquement après injection d'un indicateur coloré dans le courant circulatoire. Toutes les modifications techniques que nous avons réalisées pour améliorer tant la visualisation elle-même, que l'analyse chronologique des phénomènes hydrauliques se succédant dans une période circulatoire au niveau d'un embranchement à 90° , ne nous permettent pas de présenter d'image plus démonstrative que celles qui sont reproduites dans la thèse de LEVADOUX (pages 51 et 52).

Notre étude expérimentale quantitative se divise en deux parties.

Dans la première partie, nous avons recherché la démonstration débi-métrique du premier terme de notre hypothèse : le remplissage complémentaire des artères implantées à 90° . Pour ce faire, nous avons mesuré, sur des maquettes, les rapports entre débit total et débit rénal en faisant varier la pression différentielle. L'étude des courbes réalisées avec ces mesures, nous a permis de retrouver, avec nos maquettes, la constance du débit rénal pour des variations de la pression différentielle restant dans certaines limites. Cette constatation nous a conduit à émettre l'hypothèse d'une **autorégulation hémodynamique de la circulation rénale**, autorégulation induite par les seuls facteurs qui entrent en jeu dans nos maquettes et qui sont des paramètres physiques : l'angle d'implantation, le rapport de calibre, l'élasticité des tubes, la pulsatilité du régime circulatoire.

La deuxième partie de notre étude expérimentale quantitative est consacrée à la démonstration de cette théorie. Nos résultats expérimentaux ne permettent qu'une vérification partielle de cette hypothèse puisqu'ils démontrent la seule influence du rapport de calibre.

Enfin, nous faisons une étude critique de notre expérimentation qui nous conduit à dire que celle-ci ne nous permet ni d'affirmer, ni d'infirmer tant la théorie du **complément de remplissage diastolique** qu'une **théorie hémodynamique de l'autorégulation de la circulation rénale**.

La démonstration de l'une et de l'autre ne pourra venir que d'importantes améliorations à notre méthode expérimentale.

Ces réserves étant faites, il n'en reste pas moins vrai que notre travail nous a permis d'émettre l'hypothèse d'une **autorégulation hémodynamique de la circulation artérielle de type rénal**, autorégulation dépendante de facteurs exclusivement physiques, parmi lesquels le caractère pulsatile du débit circulatoire pose encore, actuellement, des problèmes qui sont loin d'être résolus.

Le 4 février 1974

Le Doyen

G. MEYNIEL

Le 1er février 1974

Le Président de Thèse

L. R. JACQUEMET

Vu et Permis d'Imprimer

N° M 11/74

le 2 Mars 1974

Le Doyen

G. MEYNIEL

BIBLIOGRAPHIE

- 1 – AMICHOT J. L.
 Physiologie du système vasculaire.
 Encyclopédie Médico-chirurgicale. Cardio-Vasc.
 11 0001 E 10 - 6 , 1972.

- 2 – BAGLIN A. , BOURDARIAS J. P., DEQUIROT A. , HAZAN E.
 Lésions rénales au cours d'une insuffisance aortique massive.
 La nouvelle Presse Médicale , 15 - 9 - 1973 , 2 , n° 32 , p. 2127.

- 3 – BERNE R. M. , LEVY M. N.
 Effect of acute reduction in cardiac output on the denervated kidney.
 Amer. J. Physiol (1952); 171 , n° 3 , 558 - 563.

- 4 – BIDET J. M.
 Contribution à l'étude des hormones neurohypophysaires. Leur rôle dans
 la circulation rénale.
 Thèse Médecine , Clermont-Ferrand , 1965.

- 5 – BRULL L., LOUIS , BARD.
 Enervation anatomique et énervation pharmacologique du rein.
 Arch. Internation. Physiol. (1954), 62 , n° 1 , 140.

- 6 – BURTON Alan C.
 Physiologie et Biophysique de la circulation.
 Traduction par Jean GONTIER, Paris, Masson et Cie. 1968.

- 7 – CHAUNCEY D. LEAKE
 The historical development of cardiovascular physiology. Hand book of
 physiology circulation.
 1 , chapter 2 , p. 11 - 22.

8 – FABRE et ROUGIER

Précis de Physiologie Médicale.

4ème édition, 1961 , Librairie Maloine S. A.

9 – GLANDDIER G.

Contribution à l'étude hémodynamique expérimentale des greffes artérielles.

Thèse médecine Clermont-Ferrand , 1966.

10 – GLANDDIER G.

Titres et Travaux Scientifiques.

Clermont-Ferrand, 1969.

11 – GOMEZ D. M.

Appréciation des résistances rénales, particulièrement des modifications de l'hypertension essentielle.

J. Clin. Invest. Oct. 1951 , 30 , n° 10 - 1143.

12 – GOODYER A. V. N. , JAEGER C. A.

Renal response to non shocking hemorrhage : Role of the autonomic nervous system and of the renal circulation.

Amer. J. Physiol. (1955), 180 , 69 .

13 – HANDLEY C. A., MOYER J. H.

Unilateral renal adrenergic blockade and the renal response to vasodepressor agents and to hemorrhage.

14 – HARDUNG V.

Handbook of Physiology . Circulation.

1 , Chapt. 7 , p. 107.

15 – HERMANN H.

Physiologie de la circulation du sang.

Collection scientifique Lyonnaise des cours de conférences Maurice CAR-NUGLI Éditeur. Lyon 1945.

16 – HILL L.

The mechanism of the circulation of the blood, in Text Book of Physiology, edited by E. A. Schäfer, Edinburgh : Y. J. Pentland, 1900 , Vol. II ; p. 1 - 168.

17 – HINSHAW L. B. , FLAIG R. D., LOGEMANN R. L., CARLSON C. H.

Intrarenal venous and tissue pressure and autoregulation of blood flow in the perfused kidney.

Amer. J. Physiol. (1960), 198 , n° 4 , 891 - 894.

18 – HINSHA W .L.B. , CARLSON CH.

Mechanism of autoregulation in isolated perfused kidney.

Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 1960 ; 103 ; 373.

19 – JACQUEMET L. R., GLANDDIER G.

Etude expérimentale de l'hémodynamique des greffes implantées en by-pass.

Bulletin de la Société Médicale de Royat. 1968.

20 – JACQUEMET L. R. , GLANDDIER G.

Etude de la valeur hémodynamique des différents modes de fermeture après artériotomie longitudinale, par notre technique du modèle.

Lyon Chirurgical , Tome 65 , n° 4 , p. 596 - 599.

21 – JACQUEMET L. R. , GLANDDIER G.

Etude expérimentale de la valeur hémodynamique des anastomoses termino-terminales et latéro-terminales.

Lyon Chirurgical tome 65, n° 5 , p. 771 - 772.

22 – JACQUEMET L. R. , GLANDDIER G. , LEVADOUX H. , COQUELET G. et BIDET J. M.

Importance du caractère pulsatile du débit sanguin dans la perfusion des organes vitaux.

Compte-rendus des séances de la Société de Biologie.

Tome 165 , n° 12, 1971, p. 2353.

- 23 – JACQUEMET L. R. , GLANDDIER G. , LEVADOUX H., COQUELET G.
Contribution à l'étude expérimentale de la vascularisation du rein greffé.
Lyon Chirurgical , Tome 68 , n°2 , p. 136 - 138.
- 24 – JACQUEMET L. R., GLANDDIER G. , LEVADOUX H., COQUELET G.
Nouveaux moyens d'étude de la circulation artérielle.
Rapports du 74ème congrès de l'Association Française de Chirurgie.
Paris 1972 , p. 830 - 832.
- 25 – JACQUEMET L. R., et Coll.
Étude expérimentale de la valeur hémodynamique des by pass aorto-fémoraux en fonction du site des anastomoses.
Inédit.
- 26 – JOUVE A. , CORRIOL J. , MEDVEDOWSKY J. L.
Physiologie de la circulation sanguine.
E. M. C. 11 001 D 10 , 6 , 1957.
- 27 – KAYSER
Physiologie.
Édition Médicale Flammarion 1963 , Tome III , Chapitre III.
- 28 – KINTER W. B. , PAPPENHEIMER R. J.
Role of red blood corpuscles in regulation of renal blood flow and glomerular filtration rate.
Amer. J. Physiol. 1956 , 185 , n°2 , 329 - 406.
- 29 – LANDES G.
Die Berechnung des Schlagvolumens mit Berücksichtigung der reflexionen, verteilter Elastizität, Masse und Reihung.
Arch. Kreislannforsh 15 : 1 , 23 ; 1949.
- 30 – LEVADOUX H. Y.
Effet du mode d'anastomose artérielle sur la valeur du rein greffé. « Étude expérimentale ».
Thèse de Médecine Clermont-Ferrand 1971.

- 31 – MERIEL P. , GALINIER F. , RIBAUT S. , SUC J. M.
Hémodynamique Rénale.
Doim Edit. Paris 1956.
- 32 – MILES B. E. , VENTOM M. G. , DEWARDENER H. E.
Observations on the mechanism of circulatory autoregulation in the perfused dog's kidney.
J. Physiol. G. B. 1954 , 123 , n° 1 ; 143 - 147.
- 33 – OCHWADT B.
Relation entre l'irrigation sanguine du rein de la diurèse.
Prog. Cardio. Dis. Mai 1961 , 3 , 501 - 510.
- 34 – PAGE I. H. , Mac CUBBIN J. N.
Renal vascular and systemic arterial pressure response to nervous and chemical stimulation of the kidney.
Amer J. Physiol. (1953) , 173 , n° 3 , 411 - 420.
- 35 – PAPPENHEIMER J. R. , KINTER W. B.
Hematocrit ratio of blood within mammalian kidney and its significance for renal hemodynamics.
Amer. J. Physiol. (1956) , 185 , n° 2 , 377 - 390.
- 36 – PITTS R. F.
Physiology of the kidney and Body fluids (Chicago 1963) .
Year Book Medical Publishers, Inc.).
- 37 – REIN H. , ROSSLER R.
KLIN WSCHR (1929) , 31 , 1457.
- 38 – REUBI R.
Objections à la théorie de la séparation intra-rénale des hématies et du plasma de PAPPENHEIMER.
Helv. Med. Acta 1958 , 25 , 516.

- 39 – ROCARD Y.
Dynamique générale des vibrations.
Masson et Cie Éditeurs
120 , boulevard St Germain , Paris VIe.
Paris 1943.
- 40 – ROHNER J. J. et JOUVE A.
Contrôle de la fonction circulatoire.
Encyclopédie Med. Chir. Card. Vasc.
11 001 F. 10 ; 6 , 1972.
- 41 – SELKURT E. E.
Der Nierenkreislang , Klin , Wschr , Dtsch (1955).
33 , n° 15 - 16 , 359 - 362.
- 42 – SELKURT E. E. , HALL P. W. , SPENLER M. P.
Influence of graded arterial pressure decrement on renal clearance of creatinine, p. amino hippurate and sodium.
Amer. J. Physiol. 1949 , 159 , 369.
- 43 – SEMPLE S. J. G. , DEWARDENER H. E.
Effect on increased renal venous pressure on circulation « autoregulation » of isolated dogs kidney.
Circulation research 1959 , 7 , 643.
- 44 – SOROFF H. S. , MANY M. , BIRTWELL W. C. , GIRON F. , DETERLING R. A.
(Dept. of Surg. New England Medical Center Hospitals and Tufts University Scholl of Medicine Boston). Hemodynamic effects of pulsatile and nonpulsatile blood flow.
Arch. of Surg. March 69, 98, 3, 321-325.
- 45 – THOMPSON D. P. , KAVALLIER K. , LOZANO R. , and PITTS R. T.
Évaluation of the cell separation hypothesis of autoregulation of renal blood flow and filtration rate : blood flow, filtration rate and PAH. extraction as function of arterial pressure in normal and anemic dogs.
Amer. J. Physiol. 1957 , 191 , 493.

- 46 – TORRET L.
 Surcharge minimale de l'Aorte. Anatomie et Physiologie.
 Librairie J. B. Baillière et Fils.
 19, rue Hautefeuille. Paris 1937.
- 47 – ULFENDAHL H. R.
 Distribution of read cells and plasma in rabbits and cat kidneys.
 Acta. physiol. Scand. (1962) , 56 , n° 1 , 42, 60.
- 48 – VADOT L.
 « Les réseaux ramifiés ».
 Annales de Chirurgie Thoracique et cardio-vasculaire, 1963.
 Volume 2, n° 3 , p. C. 895 - 904 , C. T. 371 - 380.
- 49 – WAUGH W. H.
 Myogenic nature of autoregulation of renal blood flow in the absence of
 blood corpuscles.
 Circul. Res. U. S. A. 1958 , 6 , n° 3 , 363 - 372.
- 50 – WEALE F. E.
 Introduction à l'hémodynamique chirurgicale.
 Trad. par L. Van de Berg.
 Paris, Masson et Cie 1969.
- 51 – PULSATILE BLOOD FLOW'
 E. O. ATTINGER Ed.
 Proceedings of the first international symposium on pulsatile blood flow,
 April 11 - 13 , 1963. The Presbyterian hospital in Philadelphie. . New York'
 Toronto.
 London, Mac Graw - Hill Book Co, co. 1964.
- 52 – SYMPOSIUM consacré aux recherches sur l'autorégulation du flux sanguin.
 (INDIANAPOLIS - Juin 1963).
 Circulation Res. Août 1965 , 15 , n° 2 supplément, 1, 1-291.
-

TABLE DES MATIERES.

CHAPITRE I – Introduction	1
CHAPITRE II – Historique	11
CHAPITRE III – Étude fondamentale	19
I – Organisation fonctionnelle de l'appareil circulatoire	22
II – Loi fondamentale de la dynamique des fluides	22
III – Hémodynamique artérielle	30
IV – Conclusion : la loi de VADOT	37
CHAPITRE IV – Notre méthode expérimentale	41
CHAPITRE V – Résultats de l'étude qualitative	49
CHAPITRE VI – Étude quantitative - 1ère partie : le complément de remplissage diastolique	55
CHAPITRE VII – Étude quantitative - 2ème partie : vers une théorie hémodynamique de l'autorégulation de la circulation rénale	65
I – Rappel des théories de l'autorégulation de la circulation rénale	68
II – Notre deuxième protocole expérimental	72
III – Résultats globaux	73
IV – Analyse des résultats	77
Influence du facteur géométrique : l'angle d'implantation	77
Influence du facteur dimensionnel : Rapport de calibre	
Aorte / rénale	83
Influence des paramètres hydraulique et constitutionnel :	
Pulsatilité du régime circulatoire et élasticité artérielle	85
CHAPITRE VIII – Critiques de notre travail	87
CHAPITRE IX – Synthèse	91
CHAPITRE X – Conclusions	97
BIBLIOGRAPHIE	101

